

Année 1901

N°

661

# THÈSE

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le samedi 20 juillet 1901, à une heure*

PAR

Ernest CARRATIER

---

# DE LA PÉRITONITE

A PNEUMOCOQUES

CHEZ L'ADULTE

---

*Président : M. DIEULAFOY, Professeur.*

*Juges : MM. { POUCHET, Professeur.  
ACHARD, Agrégé.  
CHASSEVANT, Agrégé.*

---

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

---

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

PARIS — 36, rue Serpente, 36 — PARIS

EN FACE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

—  
1901



Année 1901

N<sup>o</sup>

661

# THÈSE

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le samedi 20 juillet 1901, à une heure*

PAR

**Ernest CARRATIER**

---

# DE LA PÉRITONITE

A PNEUMOCOQUES

CHEZ L'ADULTE

---

*Président : M. DIEULAFOY, Professeur.*

*Juges : MM. { POUCHET, Professeur.  
ACHARD, Agrégé.  
CHASSEVANT, Agrégé.*

---

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

---



LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE  
JULES ROUSSET

PARIS — 36, rue Serpente, 36 — PARIS

EN FACE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

---

1901

# FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

| Doyen.....                                                         | M. BROUARDEL.  |
|--------------------------------------------------------------------|----------------|
| Professeurs.....                                                   | MM.            |
| Anatomie.....                                                      | FARABEUF.      |
| Physiologie.....                                                   | Ch. RICHET.    |
| Physique médicale.....                                             | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale.....                           | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle et médicale.....                                | BLANCHARD.     |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale.....                                           | { HUTINEL.     |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | { BRISSAUD.    |
| Anatomie pathologique.....                                         | LANNELONGUE.   |
| Histologie.....                                                    | CORNIL.        |
| Opérations et appareils.....                                       | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie et matière médicale.....                             | BERGER.        |
| Thérapeutique.....                                                 | POUCHET.       |
| Hygiène.....                                                       | LANDOUZY.      |
| Médecine légale.....                                               | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie comparée et expérimentale.....                          | DEJERINE.      |
|                                                                    | CHANTEMESSE.   |
| Clinique médicale.....                                             | { JACCOUD.     |
|                                                                    | { HAYEM.       |
|                                                                    | { DIEULAFOY.   |
|                                                                    | { DEBOVE.      |
|                                                                    | { GRANCHER.    |
| Maladie des enfants.....                                           | JOFFROY.       |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..... | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....               | RAYMOND.       |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      | { TERRIER.     |
|                                                                    | { DUPLAY.      |
| Clinique chirurgicale.....                                         | { LE DENTU.    |
|                                                                    | { TILLAUX.     |
| Clinique ophtalmologique.....                                      | PANAS.         |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     | GUYON.         |
| Clinique d'accouchements.....                                      | { PINARD.      |
|                                                                    | { BUDIN.       |
| Clinique gynécologique.....                                        | { POZZI.       |
| Clinique chirurgicale infantile.....                               | { KIRMISSON.   |

## Agrégés en exercice.

| MM.            | MM.               | MM.        | MM.        |
|----------------|-------------------|------------|------------|
| ACHARD.        | DUPRÉ.            | LEJARS.    | THIERY.    |
| ALBARRAN.      | FAURE.            | LEPAGE.    | THIROLOIX. |
| ANDRÉ.         | GAUCHER.          | MARFAN.    | THOINOT.   |
| BONNAIRE.      | GILLES DE LA TOU- | MAUCLAIR.  | VAQUEZ.    |
| BROCA AUGUSTE. | RETTE.            | MENETRIER. | VARNIER.   |
| BROCA ANDRÉ.   | HARTMANN.         | MERY.      | WALLICH.   |
| CHARRIN.       | HEIM.             | REMY.      | WALTHER.   |
| CHASSEVANT.    | LANGLOIS.         | ROGER.     | WIDAL.     |
| DELBET.        | LAUNOIS.          | SEBILLEAU. | WURTZ.     |
| DESGREZ.       | LEGUEU.           | TEISSIER.  |            |

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MA SŒUR

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR MÉNÉTRIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine  
Médecin de l'hôpital Tenon

*A mon Président de Thèse*

M. LE DOCTEUR DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine  
Médecin de l'Hôtel-Dieu  
Membre de l'Académie de médecine  
Commandeur de la Légion d'honneur

## INTRODUCTION

---

Depuis que la bactériologie a décelé dans les péritonites des microbes pathogènes différents, on a essayé de classer les infections péritonéales d'après la nature de l'agent infectieux ; le coli bacille est, de beaucoup, le plus fréquent de ces germes ; viennent ensuite, par ordre de fréquence, le streptocoque, le staphylocoque, le gonocoque, le pneumocoque. De toutes les manifestations de l'infection pneumococcique, la localisation péritonéale est certainement une des plus rares. Le Dr Churton (de Leeds), sur 806 cas de pneumonie, n'a jamais noté la péritonite comme complication de la pneumonie. D'un autre côté, sur 140 malades atteints d'affections pneumococciques (112 autopsies, 28 malades), M. Netter n'a trouvé que 2 péritonites, soit 1,43 pour 100 et, en ne prenant que les autopsies, la proportion est inférieure à 1 pour 100.

Cependant, la péritonite à pneumocoques a fait l'objet de nombreux travaux et, dans ces dernières années, on a cherché à en établir le type clinique et anatomique. C'est surtout chez l'enfant qu'elle a été bien décrite et nous devons mentionner les observations de MM. Sevestre, Dieu-

lafoy, Brun, Galliard, Kirmisson, Moizard, etc. M. le professeur Dieulafoy a consacré une de ses leçons cliniques à la description de cette entité morbide et aujourd'hui la péritonite pneumococcique de l'enfant a un type spécial, classique peut-on dire ; sa séméiologie, son évolution, son pronostic lui assurent une place à part dans le cadre nosologique. Dernièrement, M. Brun dans la *Presse médicale*, et M. Michaut, dont la thèse récente a bien mis en lumière les divers côtés de cette question, en décrivant les formes purulente généralisée et septique diffuse, ont montré que la forme classique, enkystée, à pronostic relativement bénin, ne représente pas la seule manifestation du pneumocoque dans la séreuse abdominale et que la pneumococcie péritonéale chez l'enfant peut revêtir les allures des péritonites les plus graves, sans que rien, au point de vue clinique, la distingue des péritonites septiques ordinaires.

Dans notre travail, nous nous proposons d'étudier l'infection péritonéale par le pneumocoque chez l'adulte ; chemin faisant, nous noterons les ressemblances et les différences de cette forme avec le type créé par la clinique infantile. Nous avons pu recueillir 22 observations de péritonite chez l'adulte, où l'examen bactériologique a démontré la présence du pneumocoque ; dans une autre, ayant guéri par résolution, cet examen n'a pu être pratiqué, mais la coexistence d'autres localisations pneumococciques rendent vraisemblable l'hypothèse d'une péritonite de même nature.

Ces observations ne donnent malheureusement pas toutes des renseignements cliniques parfaits ; de plus la scène morbide a été plusieurs fois obscurcie par des mani-

festations d'un autre ordre ; toutes raisons pour qu'il soit difficile, à l'heure actuelle, d'esquisser un tableau clinique de la pneumococcie péritonéale ; ce sont des modalités diverses de l'infection qui ont été observées ; ce sont ces modalités que nous essaierons de décrire ; en effet, la péritonite pneumococcique de l'adulte évolue rarement suivant un type déterminé et unique, comme c'est la règle chez l'enfant.

En terminant nos études médicales, nous avons à cœur d'adresser nos remerciements respectueux à tous nos maîtres des Facultés de Montpellier et de Paris pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

M. le D<sup>r</sup> Ménétrier a bien voulu nous proposer ce sujet de thèse à l'occasion d'un cas de péritonite à pneumocoques qui fut observé dans son service de l'hôpital Tenon ; nous lui en exprimons ici notre profonde gratitude ainsi que pour les conseils qu'il nous a si obligeamment donnés pour la préparation de notre travail.

Nous remercions sincèrement M. Aubertin, interne des hôpitaux, pour le concours précieux qu'il nous a prêté.

Nous prions M. le professeur Dieulafoy d'agréer l'hommage de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.



## HISTORIQUE

La réalité de la péritonite à pneumocoques fut démontrée le jour où *Bogzolo* publia son observation de péritonite à pneumocoques consécutive à une pleuro-pneumonie (*Centralblatt f. Klinische medicin.*, 14 mars 1885) : cette observation, qui concerne un homme de 20 ans, est la première publiée, où l'examen bactériologique décela le pneumocoque. Mais, dès le commencement du siècle dernier, *Broussais*, *Andral*, *Legrain* avaient admis des péritonites aiguës idiopathiques, qui furent étudiées plus tard chez l'adulte par *Hardy* et *Béhier*, *Second Féréol* (1859), *Leroy* (1869), *Rondot* (1878) ; dans ces faits, figurent des cas qui relèvent vraisemblablement de l'infection pneumococcique ; l'ère bactériologique a apporté un peu de précision dans la conception de ces péritonites. *M. Cornil* publie en 1886, un cas où la péritonite a évolué d'une façon tout à fait latente et a été une trouvaille d'autopsie. En 1889 sont publiées les premières observations de péritonites pneumococciques sans pneumonie (*Weischelbaum* et *Guido Banti*) ; puis viennent les observations de *Boulay* et

*Courtois-Suffit*, de *Nélaton* (1890). En 1891, Boulay, dans sa thèse, consacre un chapitre à la péritonite pneumococcique. M. *Brault* rapporte à la Société de chirurgie (1894) le cas d'un homme de 35 ans, tandis que MM. *Charrin* et *Veillon* la signalent chez un cirrhotique ; nouvelle observation de MM. *Arnozan* et *Cassaët* en 1895. En 1896, M. *Cassaët* publie une étude détaillée dans les *Archives cliniques* de Bordeaux ; vers la même époque paraissent les thèses de MM. *Lajotte*, *Morisse* (Th. de Paris 91, 93), *Degos* (Th. de Bordeaux, 95) ; jusqu'alors la pneumococcie péritonéale a été étudiée à la fois chez l'enfant et chez l'adulte. La thèse de M. *Temime* (1898), basée sur trois observations, étudie la péritonite à pneumocoques, primitive et isolée chez l'adulte. L'année précédente (1897) MM. *Bouilly* et *Walther* avaient rapporté à la Société de chirurgie l'observation de trois cas nouveaux. Cette même année, M. le professeur *Dieulafoy* consacre une de ses leçons cliniques à l'étude de la *gastrite ulcéreuse hémorragique pneumococcique* et cite deux nouvelles observations où évolua en même temps la péritonite. L'année dernière, a paru la thèse de M. *Blackburn*, où sont étudiés ensemble le type adulte et le type infantile ; à peu près à la même époque, MM. *Ménétrier* et *Legroux* présentaient à la Société médicale des Hôpitaux deux observations de péritonite à pneumocoques chez l'adulte. M. *Lop* publie le cas d'une femme qui présenta, à la suite d'un accouchement, plusieurs manifestations pneumococciques, parmi lesquelles la péritonite. Cette année enfin, un nouveau cas de péritonite à pneumocoques a été observé par MM. *Ménétrier* et *Aubertin* et présenté par eux à la

Société médicale des Hôpitaux (séance du 21 juin). C'est à l'occasion de ce cas que M. le docteur Ménétrier a bien voulu nous proposer comme sujet de thèse, la péritonite à pneumocoques.

En résumé, depuis 1885, nous trouvons dans la littérature médicale 23 observations de péritonite pneumococcique ayant évolué chez l'adulte.

## ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Jusqu'ici, la péritonite à pneumocoques a été surtout décrite chez l'enfant; ce n'est pas qu'elle ait été méconnue chez l'adulte, puisque c'est chez lui qu'elle a été démontrée pour la première fois d'une façon certaine; mais des observations plus nombreuses, une forme et une évolution spéciales ont surtout attiré l'attention sur le type infantile; c'est aussi celui qui se prête le mieux à la description. Chez l'adulte, nous avons pu réunir, depuis 1885, 23 observations, alors que récemment M. Michaut publiait dans sa thèse 33 cas concernant l'enfant; la prédilection de la péritonite infantile pour le sexe féminin a frappé divers auteurs; sur 33 cas, Michaut compte 27 filles et 6 garçons. Dans nos observations, au contraire, les hommes sont plus nombreux que les femmes; nous relevons, en effet, 14 hommes et 9 femmes atteints de péritonite à pneumocoques; 12 sujets avaient moins de 40 ans; le plus âgé avait 69 ans.

Au point de vue étiologique, on peut faire une division entre les péritonites pneumococciques, selon qu'elles surviennent chez un sujet atteint déjà de pneumonie ou selon qu'elles éclatent sur un sujet parfaitement sain ou indemne

de toute affection pneumococcique; on peut encore mettre à part les cas dans lesquels la péritonite évolue en même temps que d'autres localisations pneumococciques extra-pulmonaires.

Nous résumons ces divisions de la façon suivante :

*Péritonites post-pneumoniques, secondaires.* — 8 cas (6 hommes, 2 femmes); dans 4 cas, la péritonite est accompagnée d'autres manifestations pneumococciques extra-pulmonaires; ce sont : pleurésie purulente, 1 cas; pleurésie et péricardite, 2; méningite, arthrite, gastrite ulcéreuse hémorragique, 1. — Dans les 4 autres cas, à part le foyer pulmonaire, la péritonite a été la seule localisation pneumococcique; dans un de ces faits, rapporté par l'obs. VIII, il n'y avait pas, à vrai dire, de pneumonie franche, mais plutôt, écrivent MM. Ménétrier et Aubertin, une broncho-pneumonie ou encore une congestion pulmonaire aiguë pneumococcique; quoi qu'il en soit, la péritonite est bien consécutive à la détermination thoracique et rentre parfaitement dans le cadre des péritonites secondaires.

*Péritonites indépendantes de la pneumonie, primitives.* — 15 cas (8 hommes, 7 femmes); dans 7 cas, évoluent en même temps d'autres manifestations pneumococciques, qui comprennent : pleurésie, 4 cas; méningite, 1; thromboses artérielles, 1; arthrite, 1; dans un cas, la pneumonie a éclaté après la péritonite.

Chez l'enfant, Michaut n'a relevé que 6 péritonites secondaires sur 33 cas; chez l'adulte, nous en trouvons 8 cas sur 23; de plus, chez ce dernier, la péritonite se complique assez souvent d'autres manifestations morbides dues au pneumocoque; elle n'est alors qu'un épisode, par-

fois dominant, quelquefois peu apparent, d'une infection pneumococcique diffuse ; 8 observations seulement concernent des péritonites à pneumocoques primitives et isolées.

Nous n'étudierons pas ici la *cause déterminante* de la péritonite à pneumocoques, le pneumocoque de Talamon Frænkel, dont les propriétés biologiques sont aujourd'hui parfaitement établies. Disons seulement que le pneumocoque à l'état de pureté est l'agent pathogène des péritonites que nous étudions ; dans l'observation XIX, on trouva bien dans l'exsudat péritonéal recueilli à l'autopsie, du coli bacille et du staphylocoque blanc, mais ces microbes étaient vraisemblablement d'origine cadavérique ; dans l'observation XI, on ne trouve que le pneumocoque pur au moment de la mort ; à l'autopsie, le bactérium coli, venu à la faveur de lésions intestinales manifestes, existe presque seul dans le liquide péritonéal.

Nous devons nous demander comment le pneumocoque peut arriver dans le péritoine et y déterminer l'inflammation réactionnelle. Ce sont là deux questions qui ne sont pas encore bien élucidées, la dernière surtout, malgré les nombreux travaux dont elles ont été l'objet dans ces dernières années.

On sait depuis quelque temps que le pneumocoque de Talamon-Frænkel, l'agent pathogène de toutes les pneumococcies, vit à l'état de saprophyte dans la bouche de sujets sains et n'ayant jamais été touchés par l'infection pneumococcique. M. Netter a trouvé le pneumocoque dans la bouche de personnes en bonne santé dans la proportion de 20 0/0. MM. Bezançon et Griffon, dans une note présentée à la

Société médicale des Hôpitaux, le 15 avril 1898, concluent que la notion classique de fréquence doit être remplacée par la notion de constance du pneumocoque dans la gorge normale ou pathologique.

L'origine de l'infection pneumococcique peut donc être en nous; il y a alors auto-infection; mais elle peut aussi être exogène et reconnaître pour cause la contagion. On a même cité des faits de péritonites épidémiques, mais rien ne prouve qu'elles étaient dues au pneumocoque.

« Il ne suffit pas, dit Netter, que le microbe soit dans l'économie, il faut qu'il arrive au contact des organes, qu'il trouve ceux-ci préparés à subir son effet. » Quelles sont donc les voies par lesquelles le pneumocoque peut arriver jusqu'au péritoine?

Plusieurs routes s'offrent à lui, qui ont été successivement incriminées par divers auteurs et que nous allons rappeler rapidement. Ce sont : la *voie digestive*, la *voie génitale* chez la femme, la *voie lymphatique transdiaphragmatique*, la *voie sanguine*.

Le pneumocoque étant un hôte habituel ou constant de la bouche, on doit se demander si le tube digestif n'est pas le chemin que suit le microbe pour aller infecter le péritoine; on peut en effet concevoir que des pneumocoques déglutis avec la salive aillent infecter le péritoine à la faveur d'une lésion du trajet gastro-intestinal, ou soit qu'ils traversent la paroi intestinale sans lésion appréciable de cette paroi. — Foa et Uffreduzzi ont, en effet, constaté la présence du pneumocoque dans les tuniques de l'intestin, chez des animaux infectés; d'autre part, les observations XV et XVII mentionnent un cancer de l'estomac;

l'observation XVIII, un ulcère de l'estomac; on est tenté de voir là la porte d'entrée du microbe; mais Straus et Wurtz ont montré que le suc gastrique est un milieu défavorable aux micro-organismes pathogènes et le pneumocoque doit résister bien peu à l'action du suc gastrique; il faut pourtant remarquer que dans un estomac altéré, le suc gastrique n'a pas les mêmes propriétés antiseptiques que dans un estomac normal.

Gamaléia a nourri une souris pendant plusieurs mois avec des rates pneumoniques de lapin et l'a vue rester en pleine santé; elle succomba plus tard à une inoculation sous-cutanée virulente. Enfin, pour Boulay, l'intestin sert plutôt de voie d'élimination que de porte d'entrée du microbe.

La grande fréquence de la péritonite à pneumocoques chez les petites filles, comparée à sa rareté relative chez les garçons, sa localisation sous-ombilicale ont donné à penser que l'infection se faisait le plus souvent par les organes génitaux, le pneumocoque arrivant au péritoine par les lymphatiques de l'utérus ou par les trompes. M. Brun notamment, à qui l'on doit de nombreuses publications sur la péritonite à pneumocoques chez l'enfant, se rattache assez volontiers à cette explication, sans vouloir cependant la donner pour autre chose qu'une simple hypothèse, hypothèse d'autant plus vraisemblable que le pneumocoque a été signalé dans la cavité et les parois de l'utérus. Dans l'observation XXII, le pneumocoque a été trouvé dans le vagin chez une femme qui fut atteinte de péritonite trois jours après l'accouchement. Sans nier la possibilité de cette hypothèse, nous ferons observer qu'elle n'explique

pas les faits de péritonite survenant chez l'homme; et si l'on remarque que, chez l'adulte, la péritonite a frappé 14 hommes et 9 femmes, l'on conviendra que la voie génitale n'est pas la véritable porte d'entrée de la pneumococcie péritonéale.

M. Netter avait dit que la péritonite ne se développe que chez les pneumoniques qui ont présenté de la pleurésie et de la péricardite; de là cette idée, émise par plusieurs auteurs, M. Cassaët entre autres, que l'infection se fait par l'intermédiaire des lymphatiques qui font communiquer la plèvre et le péritoine. Les expériences de Recklinghausen, de Ludwig et Schweizer-Seidel ont prouvé la continuité qui existe entre la cavité péritonéale et le réseau lymphatique sous-pleural. La face péritonéale du centre phrénique est en communication avec le réseau lymphatique sous pleural par l'intermédiaire des puits lymphatiques (Ranvier). On connaît d'autre part le retentissement des inflammations de la partie supérieure de l'abdomen sur la plèvre; la tuberculose pleuro-péritonéale est un exemple de cette propagation. Quelques auteurs expliqueraient donc l'infection péritonéale de la manière suivante : Du poumon, les pneumocoques peuvent gagner la plèvre sous laquelle cheminent des vaisseaux lymphatiques que Friedlander a trouvé gorgés de pneumocoques; de la plèvre, l'infection gagne le péritoine par la voie lymphatique transdiaphragmatique. Ce mécanisme a été aussi invoqué pour expliquer la péritonite à streptocoques et Herrenschildt cite dans sa thèse une observation de Vaillard et Vincent de péritonite consécutive à une pleurésie à streptocoques.

D'un autre côté, la pleurésie est notée huit fois dans nos

observations, soit seule, soit associée à la péricardite; les pleurésies et les péricardites qui surviennent au cours d'une pneumonie peuvent relever d'une propagation directe par voie de contiguité des deux séreuses avec le poumon; on peut aussi invoquer un autre mécanisme par l'intervention des lymphatiques du poumon. MM. Netter et Ménétrier ont, en effet, décelé des pneumocoques dans les ganglions du hile; cette adénopathie peut servir de transition entre l'infection pulmonaire et l'inflammation de la plèvre ou du médiastin. Quoiqu'il en soit, il y a là un chemin tout tracé et l'esprit conçoit facilement cette propagation de la pneumococcie du poumon à la plèvre et au péritoine.

Il faut cependant remarquer que, dans certains cas où ce mécanisme pourrait être invoqué, la péritonite siège dans les parties sous-ombilicales de l'abdomen et que le péritoine qui touche au diaphragme n'est pas atteint par le processus infectieux. En somme, les trois hypothèses que nous venons de passer rapidement en revue peuvent se vérifier dans quelques cas; mais elles ne sont rien moins que démontrées. Nous ne citerons que pour mémoire l'hypothèse de la péritonite succédant à l'introduction du pneumocoque dans le péritoine par effraction des parois abdominales; on n'a pas encore observé de cas semblable.

La dernière théorie, celle de l'infection par voie sanguine paraît le mieux répondre à la réalité des faits. C'est d'ailleurs celle à laquelle se sont ralliés la plupart des auteurs. La présence du pneumocoque dans le sang est un fait indéniable. Talamon l'a découvert et cultivé dans le sang des pneumoniques recueilli peu d'heures avant la mort.

Friedlander, Orthenberger, Bozzolo, Belfanti ont montré

que, dans la pneumonie, le sang peut renfermer le pneumocoque et qu'il se rencontre plus fréquemment et en plus grand nombre dans les formes graves. Banti l'a trouvé 16 fois sur 29. Casati l'a trouvé à l'autopsie 15 fois sur 15; pendant la vie, 5 fois sur 5 cas suivis de guérison; Jaccoud et Netter, Okintchitz, Bergé, Ettlinger ont trouvé le pneumocoque dans le sang de sujets atteints de pneumonie ou d'infections pneumococciques. Bozzolo l'a constaté dans le lait d'une femme atteinte de pneumonie avec endocardite; ce fait ne peut s'expliquer que par son passage dans la circulation; il en est de même dans le cas constaté pour la première fois par Netter de la transmission d'une pneumonie de la mère au fœtus par la circulation placentaire; l'enfant mourut cinq jours après sa naissance avec une pneumonie double, pleurésie bilatérale, péricardite, méningite cérébro-spinale et otite; dans le sang on trouva le pneumocoque.

Dans les deux cas de Mya, le pneumocoque s'était localisé dans un point du système veineux où il détermina une phlébite avec thrombus.

Dans l'observation XX, MM. Ménétrier et Legroux l'ont décelé dans le caillot de l'artère sylvienne.

Dans l'observation XXI, l'ensemencement du sang pendant la vie donna du pneumocoque pur.

Enfin, les faits où diverses localisations de l'infection pneumococcique éclatent et évoluent en même temps, ne peuvent reconnaître pour origine qu'une véritable septicémie pneumococcique, une pneumococcémie.

« Les embolies pneumococciques, dit Mosny, si fugaces et si rapides soient-elles, n'en sont pas moins la seule condition possible des métastases pneumococciques au cours des

diverses pneumococcies et même de toutes les pneumococcies primitives siégeant loin des cavités naturelles où vit habituellement le pneumocoque. »

La multiplicité des organes envahis, dans plusieurs de nos observations, est un argument en faveur de l'infection sanguine. Dans l'observation XVI, la méningite masque les symptômes de la péritonite qui n'est reconnue qu'à l'autopsie; dans l'observation VI, le malade a succombé à une véritable pneumococcie multiple : les méninges, l'aorte, l'articulation radio-carpienne, les gaines synoviales des tendons extenseurs du poignet sont atteintes avec le péritoine.

Enfin, plusieurs expériences, dont nous parlerons plus loin, permettent de voir dans le sang la voie de l'infection péritonéale.

En résumé, la présence souvent notée du pneumocoque dans le sang, l'évolution parallèle dans certains cas de la péritonite avec d'autres localisations pneumococciques, la diffusion des lésions, en un mot, très souvent notée, font penser que le courant circulatoire est la véritable route suivie par le pneumocoque pour aller déterminer l'infection péritonéale. C'est une infection métastatique. Du foyer de pneumonie, quand il en existe déjà un, de la gorge, quand le sujet est frappé en pleine santé, le pneumocoque est charrié par le sang jusqu'au péritoine. « On peut concevoir, dit Zuber, que véhiculés par le courant sanguin ou les leucocytes qui les ont englobés, les pneumocoques arrivent dans des organes où ils peuvent s'arrêter, soit qu'ils sortent des vaisseaux par une légère effraction de ceux-ci, soit qu'un leucocyte chargé de pneumocoques sorte d'un capillaire,

soit enfin qu'ils se développent dans un capillaire dont la circulation a été interrompue. »

Mais il ne suffit pas que des pneumocoques arrivent jusqu'au péritoine pour que la péritonite éclate fatalement. Dans l'étiologie de toute maladie infectieuse, en effet, en outre de la nature, de la quantité, de la virulence et de la porte d'entrée du microbe pathogène, il est classique de compter avec le terrain sur lequel il évolue ; ce dernier facteur est des plus importants à considérer. La tolérance du péritoine pour les microbes et en particulier pour le pneumocoque est un fait établi ; pour la production de la péritonite, le microbe ne suffit pas, il faut un état spécial du terrain, un état de réceptivité du péritoine. La preuve en est que M. Netter, à l'autopsie de sujets morts de pneumonie, a constaté la présence du pneumocoque à la surface du péritoine, sans trace apparente de péritonite ; de même, chez les animaux morts d'infection pneumococcique expérimentale, il est fréquent de trouver une quantité de pneumocoques dans la sérosité péritonéale. Boulay a vérifié le fait sur des cobayes et des lapins dont le péritoine était sain.

Pourquoi le pneumocoque arrive-t-il dans le péritoine sans produire de péritonite, pourquoi, dans d'autres cas, la péritonite éclate-t-elle ? Ce sont là des questions auxquelles il est malaisé de répondre. M. Cassaët a invoqué la diminution ou la perte de virulence du microbe après la pneumonie et, d'autre part, l'augmentation de l'immunité naturelle, la création de l'état réfractaire de nos tissus, du fait de la pneumonie elle-même. A côté de la *virulence* variable du pneumocoque qui, d'après cet auteur, prime toutes les autres causes et domine l'étiologie de la périto-

nite pneumococcique, il faut faire intervenir l'état du péritoine, tout l'ensemble des causes secondes, adjuvantes de l'infection pneumococcique. Existe-t-il des causes locales capables d'attirer le pneumocoque sur le péritoine? L'on sait que lorsqu'un organe ne jouit pas de ses fonctions normales, il devient un *locus minoris resistentiæ* et les localisations infectieuses tendent à se faire sur cet organe.

M. Zuber, dans sa thèse, cite le cas de MM. Netter et Mariage qui ont vu chez un pneumonique survenir une ostéopériostite au niveau d'une fracture récente. Le même auteur relate l'observation d'une suppuration à pneumocoques survenue, chez un pneumonique, dans une articulation atteinte d'arthrite goutteuse.

Il conclut que « les localisations secondaires du pneumocoque sont vraisemblablement sous la dépendance de l'état pathologique des régions ou des organes où ces nouveaux foyers se font. »

Dans nos observations il est difficile de préciser les causes qui ont pu appeler le pneumocoque dans le péritoine.

Avant de parler des causes locales, citons le surmenage, la fatigue signalés dans l'observation XIV, l'impaludisme (VIII). On a invoqué le traumatisme abdominal qui est noté deux fois chez l'enfant; aucune de nos observations n'en fait mention.

Dans l'observation X, M. Cassaët incrimine le refroidissement local auquel fut exposée sa malade pendant une nuit très froide.

La présence d'un cancer de l'estomac (XV, XVII), d'un ulcère de l'estomac (XVIII) n'a peut-être pas été sans influence sur la localisation pneumococcique; il est très ra-

tionnel d'admettre que les lésions péritonéales notées dans l'obs. III où M. Cornil a vu des adhérences anciennes du petit bassin, ont été un point d'appel pour le pneumocoque; il en est de même de la cirrhose atrophique constatée dans deux observations (VIII, XI).

L'alcoolisme est noté quatre fois (V, VIII, XVI, XX); si l'on remarque que l'observation XI concerne semblablement un buveur, l'alcool pourrait donc être incriminé dans cinq cas. MM. Boulay et Courtois-Suffit ont émis l'hypothèse de l'inflammation du système porte par l'éthylisme comme cause occasionnelle de la péritonite à pneumocoques.

« L'influence de l'éthylisme, écrivent ils, est notée dans un très grand nombre de cas de méningites pneumococques. Or, si l'on accorde à l'alcool une influence nocive sur le cerveau, on ne saurait lui en refuser une analogue sur le système porte. Si l'on admet un instant que chez notre malade l'alcool a pu faire de ces organes des *loci minoris resistentiæ*, on sera en présence d'une hypothèse qui aidera à concevoir cette double localisation. »

Une fois, enfin (Obs. XXII), la péritonite est survenue après l'accouchement.

Comme on le voit, des causes bien diverses peuvent être invoquées et il paraît bien difficile de préciser leur rôle dans la genèse de la pneumococcie péritonéale; retenons seulement la fréquence relative de l'alcoolisme qui peut agir de deux manières : en diminuant la résistance générale de l'organisme et peut-être aussi en créant dans le péritoine un état local de réceptivité morbide.

La pathologie expérimentale a essayé de jeter un peu de lumière sur la pathogénie de la péritonite à pneumocoques.

Foa et Uffreduzzi, expérimentant sur le lapin, ne réussirent jamais à provoquer une péritonite à pneumocoques chez cet animal ; une seule fois dans leurs expériences, l'inoculation intra-péritonéale d'une culture de pneumocoques amena une péritonite purulente chez un cobaye. « Quand on essaye, dit Boulay, de provoquer la péritonite par inoculation directe du diplocoque dans la cavité abdominale, on se heurte à la même difficulté ; la résistance de la séreuse. »

Cet auteur, injectant des cultures de pneumocoques dans le péritoine d'une série de cobayes, observa la mort plus ou moins rapide des animaux sans réaction inflammatoire marquée du péritoine. Mais ayant injecté les pneumocoques en suspension dans le sang ou la gélatine liquéfiée par la chaleur, le même auteur est arrivé à déterminer presque à volonté des péritonites purulentes chez le cobaye. Il a pu déterminer une péritonite par infection sanguine en inoculant un cobaye, non plus dans le péritoine, mais sous la peau ; il injectait simultanément dans le péritoine de la gélatine liquéfiée par la chaleur ; par ce procédé, la péritonite a été obtenue une seule fois sur quatre cobayes.

Les expériences d'Issaeff ont montré que toutes les fois qu'un animal (lapin, cobaye, chien) est inoculé dans le péritoine, il meurt avec une péritonite intense ; il suffit que le virus ait subi avant son injection une série de passages qui augmentent de plus en plus sa virulence.

Enfin, dans une série d'expériences sur les lésions provoquées par le pneumocoque, MM. Lannelongue et Achard ont vu deux fois la péritonite purulente survenir chez le lapin après inoculation dans le tissu cellulaire de la jambe

et une fois la péritonite fibrineuse se développer après l'inoculation intra-veineuse.

En résumé, la pathologie expérimentale montre la possibilité de réaliser chez les animaux la péritonite à pneumocoques; l'expérimentation prouve encore la réalité de l'infection par voie sanguine; elle confirme, chez les animaux, ce que la clinique et la bactériologie avaient montré chez l'homme; la difficulté de réaliser la péritonite chez les animaux concorde avec la rareté de l'infection péritonéale pneumococcique dans la pathologie humaine, rareté qui contraste si singulièrement avec la prédilection du pneumocoque pour les autres séreuses de l'organisme (pleurésies, méningites, arthrites pneumococciques).

La pathogénie de la pneumococcie péritonéale reste encore une question assez obscure; il est bien difficile de savoir pourquoi le pneumocoque charrié par le sang ou le leucocyte qui l'a englobé dans le foyer primitif vient se cantonner dans le péritoine. Cette obscurité n'est pas d'ailleurs particulière à la pathogénie de la péritonite à pneumocoques; les mêmes incertitudes existent dans la genèse de la streptococcie péritonéale par apport vasculaire.

Pour terminer ce chapitre de pathogénie, nous dirons donc que l'infection par les voies digestive, transdiaphragmatique, génitale est possible mais non démontrée; qu'aucune de ces explications ne saurait d'ailleurs convenir à la généralité des cas; la péritonite à pneumocoques est le plus souvent une infection d'origine sanguine.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'infection du péritoine par le pneumocoque se traduit anatomiquement par des lésions trahissant souvent à l'œil nu leur origine pneumococcique. L'exsudat pneumococcique en général peut être séreux, séro-fibrineux ou purulent; dans le péritoine, le pus est de règle, bien que Lop dans l'observation XXIII, pense que la péritonite ait été purement séreuse; le pouvoir pyogène du pneumocoque est, en effet, indiscutable, selon Weichselbaum, et c'est aussi l'opinion de Neumann, Netter, Hægler. Les propriétés à la fois fibrinogène et pyogène du pneumocoque expliquent les caractères de l'exsudat pneumococcique; du pus et des fausses membranes fibrineuses, telles sont en effet, les diverses lésions constatées soit au cours de la laparotomie, soit à l'autopsie. Le pus présente ordinairement les caractères du pus pneumococcique. C'est un pus crémeux, plastique, verdâtre; il est riche en fibrine, villeux; c'est le pus bien lié, le pus louable des anciens auteurs. Parfois l'exsudat est séparé en deux parties: l'une liquide, louche, renfermant un grand nombre de flocons purulents et se réunissant dans les parties déclives; l'autre épaisse, jaune

verdâtre, visqueuse, déposée à la façon d'un enduit sur les parois de l'abdomen et du petit-bassin ainsi qu'à la surface de l'intestin ; ce sont d'épaisses fausses membranes fibrino-purulentes que l'on peut décoller par larges lambeaux ; le liquide est tantôt citrin, tantôt rosé, rougeâtre. Ordinairement le pus n'a pas d'odeur ; pourtant l'observation IX mentionne plus d'un litre de pus fluide, blanc laiteux à odeur infecte. Les fausses membranes que nous avons signalées et qui peuvent tapisser tous les viscères abdominaux, mais peuvent être libres et nager dans le liquide, sont souvent caractéristiques du pneumocoque. Elles sont épaisses, pouvant acquérir de 1 à 5 millim. ; ce sont de véritables paquets de fausses membranes qui peuvent, dans certains cas limiter l'infection et former de véritables poches indépendantes de la grande cavité péritonéale. De là, au point de vue anatomique, deux formes principales de péritonite ; dans l'une, une partie seule de la séreuse est atteinte et isolée du reste qui est protégé par des adhérences. On se trouve alors en présence d'une poche purulente plus ou moins vaste, véritable abcès intra-péritonéal, pouvant contenir 1, 2 et jusqu'à 7 litres de pus ; la péritonite est partielle, localisée, circonscrite, elle est dite alors *enkystée*. Dans l'autre forme, toute la séreuse participe au processus infectieux. La péritonite est alors *généralisée* ; dans ce dernier cas, ou bien la cavité péritonéale tout entière contient du pus : c'est la péritonite *purulente généralisée* ; ou bien on ne trouve dans la cavité péritonéale qu'un peu de liquide trouble, louche, rougeâtre avec des flocons fibreux et bien différent du pus pneumococcique décrit plus haut : la péritonite est *septique diffuse*. Ces trois formes de

péritonites, enkystée, purulente généralisée, septique diffuse expriment les divers modes réactionnels du péritoine vis-à-vis de l'infection pneumococcique et tiennent probablement à des degrés variables de la virulence et au nombre des pneumocoques qui ont envahi la séreuse. Lorsque la péritonite est enkystée, la poche contenant du pus et des fausses membranes peut occuper des sièges divers; chez l'enfant, où la péritonite enkystée est sinon de règle, du moins très fréquemment observée, elle occupe de préférence la portion sous-ombilicale de l'abdomen; la collection purulente peut occuper la partie médiane ou empiéter davantage sur les côtés, à droite ou à gauche; chez l'adulte cette localisation sous-ombilicale est bien décrite dans plusieurs observations (XII, XIV), mais ne se montre pas aussi souvent que chez l'enfant; la poche purulente peut siéger à l'hypogastre avec des prolongements qui remontent sur les côtés; elle affecte alors la forme d'un croissant; elle peut être latérale et s'étendre seulement dans un des flancs.

La collection purulente, renfermant plusieurs litres de pus jaunâtre, séreux, avec d'énormes paquets fibrineux infiltrés de pus, occupe le flanc gauche, la partie inférieure de l'hypocondre correspondant, la fosse iliaque gauche et le petit bassin. (Obs. VIII).

La péritonite enkystée est parfois, avons-nous dit, limitée en haut au niveau de l'ombilic par l'agglutination des anses intestinales et de l'épiploon; en bas, elle plonge parfois dans le cul-de-sac de Douglas. Mais elle peut aussi présenter des dimensions plus considérables sans pour cela cesser d'être enkystée; on peut alors rencontrer l'exsudat

pneumococcique depuis le petit bassin jusqu'au diaphragme, mais le pus ne pénètre pas entre les anses intestinales protégées par les fausses membranes (X, XIII); la péritonite est limitée à la loge antérieure seule de l'abdomen. La quantité de liquide contenu dans une péritonite enkystée varie de 50 grammes à 7 litres et plus.

En plus de la fréquence de la localisation sous-ombilicale, on a signalé une autre particularité chez l'enfant: c'est la tendance du pus à pointer vers l'ombilic et à s'évacuer à travers la paroi par une véritable *vomique abdominale* (M. Dieulafoy). Michaut a noté 12 fois cette marche; il a observé 10 fois la hernie purulente et 2 fois la fistule ombilicale; d'autres fois, toujours chez l'enfant, le pus s'est ouvert une voie dans le vagin. Chez l'adulte, une seule fois (obs. XIII) une rougeur phlegmonneuse autour de l'ombilic indiqua la tendance du pus à s'évacuer à travers la paroi.

La péritonite enkystée a été pendant longtemps décrite comme le type de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant; cela est vrai dans la majorité des cas; pourtant M. Michaut, dans sa thèse, sur 33 observations relève 22 péritonites enkystées et 11 péritonites généralisées; cette dernière forme n'est donc pas une exception; chez l'adulte, il est difficile d'établir une statistique exacte, un certain nombre d'observations n'indiquant pas si la péritonite était circonscrite ou généralisée; nos observations mentionnent 10 péritonites circonscrites et 6 généralisées.

*Altération des autres organes.* — Les anses intestinales sont souvent distendues par les gaz, agglutinées; la surface de l'intestin est injectée, vascularisée; tous les organes de la cavité péritonéale peuvent être recouverts par l'ex-

sudat pneumococcique. Le foie est altéré dans trois cas (X, XIX, XX); il présente les caractères du foie gras; dans les observations VIII et XI, il est petit et présente les lésions de la cirrhose atrophique dont étaient atteints les deux malades. Les reins sont altérés dans les observations I, III, XI; ils sont congestionnés (XIX) et présentent de multiples infarctus (XX); la rate petite et molle (XIX) renferme deux gros infarctus (XX). Citons enfin des lésions diverses qui tiennent à la dissémination de l'infection dans l'organisme: méningites, pleurésies, péricardites, pneumonies, congestions pulmonaires, abcès interlobaires et diaphragmatiques, arthrites, gastrite hémorragique, thromboses multiples; une mention spéciale doit être faite pour la thrombose sylvienne de l'observation XX, où le caillot leucocytaire renfermait des pneumocoques virulents. Or, ce caillot n'était dû ni à une embolie, ni à une thrombose consécutive à une artérite, mais à une thrombose primitive; les pneumocoques passés dans le sang ont donné lieu à des agglomérations leucocytiques périmicrobiennes qui sont devenues la cause d'obstacles circulatoires, puis de thromboses en de multiples points de l'organisme (Ménétrier et Legroux).

## ÉTUDE CLINIQUE

Les vingt-trois observations qui forment la base de notre travail représentent, à l'exception de l'observation XXIII, les faits publiés où l'examen bactériologique a décelé le pneumocoque comme agent pathogène de la péritonite ; avec ces matériaux, il est difficile de tracer un tableau clinique de la pneumococcie péritonéale et cela pour plusieurs raisons ; dans beaucoup d'observations les renseignements cliniques font à peu près défaut ; dans d'autres, la péritonite a évolué silencieusement ou bien elle a été masquée par des manifestations morbides d'un autre ordre ; c'est à l'autopsie seulement que sont apparues les lésions du péritoine. Enfin, dans les cas où les symptômes ont pu être étudiés soigneusement, nous nous trouvons en face de faits cliniques souvent très dissemblables et nullement comparables les uns aux autres.

Ici éclate la différence entre le type infantile et le type adulte. L'on sait en effet combien, dans le premier cas, se ressemblent les faits de péritonites pneumococciques ; les observations paraissent quelquefois calquées l'une sur l'autre ; il y a là un type tout à fait individualisé. Avant

de décrire les principaux aspects morbides que peut revêtir la pneumococcie péritonéale chez l'adulte, nous croyons devoir esquisser à grands traits le tableau clinique de la même affection évoluant chez l'enfant ; elle est généralement primitive.

Un enfant, le plus souvent une petite fille de 4 à 12 ans, est pris brusquement en pleine santé, au milieu de ses jeux, au milieu de la nuit, d'une douleur vive, quelquefois atroce dans le ventre ; des vomissements surviennent, la diarrhée s'installe, une diarrhée ocreuse, bilieuse ; la température s'élève, atteint 39°, 40°. Cette première phase dure de quatre à huit jours ; puis les symptômes s'amendent, la détente se fait ; l'enfant ne se plaint plus de son ventre, mais si on l'examine, l'on constate qu'il est gros, quoique la douleur ait disparu ; le volume du ventre augmente de plus en plus et la palpation permet d'y reconnaître une poche fluctuante sous-ombilicale ; l'état général est mauvais, l'enfant est pâle, le teint terreux ; les membres amaigris contrastent avec le volume du ventre ; dans bien des cas alors, si l'on n'intervient pas chirurgicalement, l'on voit la peau qui avoisine l'ombilic rougir, l'ombilic se déplier et la collection purulente bomber et faire hernie au niveau de la cicatrice ombilicale ; enfin le pus finit par se faire jour à travers la paroi par une véritable *vomique abdominale* ; d'autres fois, la collection s'est ouverte dans le vagin.

Actuellement, on intervient avant l'évacuation spontanée et le malade guérit le plus souvent. L'affection évolue donc en trois périodes : d'abord une phase de symptômes bruyants, douleur, vomissements, diarrhée, fièvre ; puis une

phase d'atténuation de ces symptômes et l'apparition d'un épanchement intra-péritonéal limité le plus souvent à la partie sous-ombilicale de l'abdomen; enfin, dans une troisième phase, le pus tend à s'évacuer au dehors.

Telle est, résumée schématiquement, la symptomatologie que présente le plus souvent la pneumococcie péritonéale chez l'enfant. On lira avec fruit la magistrale leçon que M. le professeur Dieulafoy a consacré à cette forme, dans ses Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu (T. I).

C'est là la forme classique, enkystée, celle que l'on décrivait à peu près exclusivement jusqu'au jour où M. Brun publiait de nombreux cas de péritonite généralisée à pneumocoques chez l'enfant.

Ce tableau de la péritonite à pneumocoques enkystée est bien rarement réalisé au complet dans nos observations. Il est difficile de tracer chez l'adulte un tableau unique de la pneumococcie péritonéale; tous ces cas ne se prêtent pas à une description d'ensemble; l'on peut faire une première division entre les péritonites pneumococciques post-pneumoniques et les péritonites qui surviennent en dehors de toute pneumonie; dans chacun de ces grands chapitres nous étudierons des modalités différentes, selon que la péritonite était enkystée ou généralisée, selon qu'elle a évolué isolément ou parallèlement à d'autres manifestations pneumococciques extra-pulmonaires.

1<sup>o</sup> *Péritonites post-pneumoniques*.— Nous en avons relevé huit observations. Sur ce nombre, l'observation II ne donne aucun renseignement clinique; dans l'observation III, la péritonite a évolué d'une façon tout à fait silencieuse et a constitué une trouvaille d'autopsie. M. Cornil fait remarquer « qu'au-

cune manifestation symptomatique de péritonite ne s'était produite ; le ventre n'était pas douloureux et sa paroi n'était ni tendue ni gonflée ».

L'observation IV mentionne comme accidents abdominaux des phénomènes d'occlusion intestinale. M. Walther pensa à une péritonite généralisée peut-être par appendicite. L'observation I note l'abdomen douloureux spontanément et à la pression, le lendemain du début d'une pneumonie, chez un homme de vingt ans entré à l'hôpital pour une néphrite aiguë grave, avec anasarque et œdème de la glotte.

Dans l'observation VIII, la péritonite est survenue chez un ancien paludique, alcoolique et atteint de cirrhose atrophique, dans le décours d'une affection thoracique aiguë qui, d'après MM. Ménétrier et Aubertin n'a pas été une pneumonie franche mais plutôt une congestion pulmonaire aiguë pneumococcique. L'inflammation péritonéale s'est développée sourdement avec fièvre peu élevée, sans douleur, sans point de côté abdominal, en un mot sans présenter le syndrome de début de la péritonite à pneumocoques dont le tableau décrit par M. le professeur Dieulafoy est aujourd'hui classique. Le ventre, augmenté de volume, présente une voussure dans le flanc gauche ; la percussion et la palpation font reconnaître une collection liquide enkystée ; l'examen du liquide retiré par ponction décèle le pneumocoque ; le malade succombe avant que l'opération ait pu être pratiquée, avec les phénomènes habituels des péritonites aiguës.

Dans les observations IV, VI et VII, la péritonite s'est révélée par des symptômes bien nets ; l'observation IV nous

fournit un type de péritonite qui ne s'est pas compliquée d'accidents pneumococciques extra-pulmonaires; tandis que dans les observations VI et VII, l'infection s'est diffusée dans l'organisme et la scène morbide a été celle d'une pneumococcie multiple.

La péritonite débute dans le décours d'une pneumonie, un mois environ après le début de la pneumonie (obs. IV), par une douleur légère au niveau de l'hypocondre gauche; le ventre est volumineux; il n'y a ni constipation, ni diarrhée. La température oscille entre 38° et 39°<sub>2</sub>; seize jours après le début de la péritonite, la malade est pâle, émaciée, mais n'a pas le facies péritonéal; le ventre, distendu, présente une fluctuation franche; M. Nélaton fait le diagnostic de péritonite à pneumocoques.

Dans les observations suivantes, le début de la péritonite fut plus solennel et eut lieu du sixième jour de la pneumonie (obs. VI) au huitième jour (obs. VII). Douleurs abdominales, diarrhée, vomissements, tympanisme, tels sont les principaux symptômes qui marquent l'entrée en scène de l'infection péritonéale; les trois premiers, avec la fièvre, réalisent le syndrome abdomino-péritonéal de M. le professeur Dieulafoy. Dans ces observations est noté un symptôme qui n'appartient pas en propre à la péritonite et qui est dû à la localisation du pneumocoque sur l'estomac: nous voulons dire l'hématémèse. Dans l'observation VI, le malade rend un litre de liquide hémorragique après de violentes douleurs stomacales; après un état péritonéal dominant et comprenant des vomissements verdâtres, du hoquet, du ballonnement du ventre et de la diarrhée, la péritonite semble entrer en résolution, mais le malade succombe à d'autres

localisations pneumococciques au 19<sup>e</sup> jour de la maladie. L'observation VII note trois hématémèses; le malade meurt le 10<sup>e</sup> jour avec une température de 40°.

Dans ces deux observations si intéressantes, le tableau clinique de l'infection péritonéale a été un peu masqué par des symptômes d'un autre ordre dus à des localisations du pneumocoque sur les méninges et sur la muqueuse de l'estomac; cette dernière localisation, étudiée pour la première fois par M. le professeur Dieulafoy, a donné lieu à une gastrite ulcéreuse hémorragique. L'observation VI fait remarquer que la péritonite était en voie de résolution et eut disparu si le malade avait vécu quelque temps encore.

En résumé, quand l'infection du péritoine survient dans le cours et le décours d'une pneumonie, elle peut évoluer d'une façon insidieuse; les symptômes sont très atténués et ne permettent guère de la soupçonner, du moins au début. Dans d'autres cas, enfin, le malade présente des symptômes qui attirent tout de suite l'attention sur l'abdomen. La douleur abdominale, légère ou très vive, le tympanisme sont notés dans les observations IV, VI et VII. La diarrhée et les vomissements ne sont signalés que deux fois (VI et VII); la diarrhée est un symptôme dont la constatation a une grande importance et sur lequel nous insisterons plus loin. Enfin, le hoquet, symptôme habituel des péritonites, n'est ici noté qu'une seule fois (VI).

L'hématémèse, qui a été observée une fois également chez une petite fille, par M. le professeur Dieulafoy, tient, comme nous l'avons dit plus haut, à une complication gastrique. Dans l'observation IV, la palpation a fait reconnaître l'existence d'une vaste collection purulente occupant

tout l'abdomen ; dans l'observation VIII également, les signes physiques étaient ceux d'une collection développée dans le côté gauche de l'abdomen ; dans ce cas l'infection péritonéale était circonscrite.

En résumé, la péritonite à pneumocoques secondaire peut se présenter sous trois formes :

a) *Péritonite enkystée* qui rappelle plus ou moins la forme classique infantile ;

b) *Péritonite généralisée* ;

c) La péritonite n'est qu'un épisode d'une pneumococcie diffuse.

2° *Péritonites survenant en dehors de la pneumonie.* — L'infection péritonéale, suivant qu'elle est circonscrite ou généralisée, présente des symptômes et une évolution différents ; il faut encore considérer si la péritonite a évolué isolément ou bien si elle a été accompagnée ou suivie d'autres accidents morbides ; de là une série de modalités cliniques. Parmi ces observations, plusieurs d'entre elles ne nous seront pas d'un grand secours pour étudier la séméiologie de la pneumococcie péritonéale. L'observation XI mentionne une péritonite absolument latente ; l'observation XII ne donne aucun renseignement clinique ; il en est de même des observations XV et XXII ; l'observation XVII note un épanchement dans les cavités pleurale et abdominale qui a fait penser à une tuberculose chronique pleuro-péritonéale, du météorisme très marqué, sans fièvre. L'observation XVIII signale des vomissements et des douleurs abdominales ; ces deux observations concernent des malades morts peu de temps après leur entrée à l'hôpital et qui étaient atteints, le premier d'un carcinome de

l'estomac, l'autre d'un ulcère du même organe. L'observation XXI ne donne pas d'autres indications cliniques qu'un état infectieux grave avec ictère chez une tuberculeuse. Enfin, dans l'observation XVI, les symptômes d'une méningite furent au premier plan ; on ne constate qu'une certaine douleur à la palpation de l'abdomen, qui est légèrement ballonné d'abord, puis présente un météorisme énorme ; l'autopsie a fait reconnaître une péritonite des plus intenses.

Sept observations donc nous restent pour étudier la symptomatologie de la péritonite à pneumocoques primitive. Sur ces sept observations, dans deux cas (XX et XXIII) l'infection du péritoine fut la première localisation du pneumocoque dans l'économie, puis l'infection se diffusa et donna lieu à une pneumonie, à une arthrite, à des thromboses des artères sylvienne, poplitée, radiale, à des infarctus de la rate et du rein. Cinq observations seulement concernent des cas où la péritonite a débuté et évolué isolément ; c'est dans ces cas où la pneumocoque péritonéale se présente sans adjonction d'autres manifestations morbides, que la symptomatologie offre le plus de netteté et le plus d'intérêt pour le point qui nous occupe ; c'est en effet dans ces cas que l'on peut étudier dans sa pureté le type clinique de la péritonite à pneumocoques. Quatre de ces observations concernent des infections péritonéales enkystées (IX, X, XIII, XIV), une seule, une péritonite généralisée (XIX).

a) *Péritonite primitive, isolée, enkystée.* — C'est la forme qui se rapproche le plus de celle que la clinique infantile a rendue classique. L'observation XIV est à ce

point de vue typique. Début brusque par une vive douleur dans le ventre, nausées, vomissements, diarrhée, météorisme, tout y est. La température est à  $39^{\circ}$  ; d'autres caractères enfin, le facies grippé, l'amaigrissement, l'apparition d'une collection purulente circonscrite dans la région sous-ombilicale, ajoutent encore à la ressemblance, ainsi que la guérison dont est suivie la laparotomie. A vrai dire, ce cas se rapproche encore du type infantile, par l'âge de la malade qui n'a que quinze ans ; nous l'avons réuni aux observations d'adulte ; c'est plutôt une adolescente qu'il concernait.

Les observations IX et X montrent encore un début brusque, en pleine santé, par une douleur intense au-dessus et en dedans de la crête iliaque (IX), par une douleur atroce dans la région précordiale qui oblige la malade à cesser son service (X) ; dans l'obs. IX, surviennent de la fièvre, des frissons, des vomissements alimentaires et bilieux ; il n'y a pas de constipation. Les jours suivants, se produit une légère détente, les douleurs diminuent et se localisent dans la fosse iliaque droite ; la percussion et la palpation font constater une volumineuse collection liquide qui occupe la moitié latérale inférieure droite de l'abdomen ; la température est à  $39^{\circ}$  ; le facies est terreux, les yeux excavés, il y a de la tendance à la syncope. On fait le diagnostic de péritonite purulente enkystée d'origine appendiculaire et l'on opère ; le malade guérit.

Dans l'obs. X, la fièvre qui n'existe pas le premier jour s'élève les jours suivants à  $38^{\circ}5$  et le siège de la douleur s'étend dans toute la région sous diaphragmatique, avec prédominance à gauche ; puis le ventre se météorise, le

pouls devient petit et filiforme, la malade est pâle, abattue, et l'exploration du ventre très distendu ne provoque plus de douleur ; la température est alors de  $39^{\circ}$  ; on n'a constaté ni vomissement, ni constipation, ni diarrhée. L'état général devient de plus en plus mauvais, la température s'élève à  $39^{\circ}2$ ,  $39^{\circ}3$  ; le pouls bat à 130 et la malade meurt sans agonie.

Ces deux observations assez dissemblables présentent cependant quelques analogies : début brusque par des douleurs vives, puis diminution de ces douleurs et tandis que l'exploration ne fait reconnaître que du météorisme (X), le développement d'une collection liquide est très manifeste dans l'obs. IX ; cette dernière se rapproche assez, en effet, du type infantile classique ; après des symptômes initiaux bruyants, une détente se produit et l'on constate l'apparition d'une collection purulente, avec un état général mauvais. L'observation X ne rappelle en rien, cliniquement, la péritonite à pneumocoques.

L'observation XIII montre un type un peu différent et ne signale au début de la maladie que du malaise, de la céphalalgie, de l'hébétude, de la fièvre, puis le ventre se distend et la percussion y fait reconnaître un épanchement. Enfin, phénomène qui n'est noté qu'ici, alors qu'il est si fréquent et pathognomonique chez l'enfant, une rougeur phlegmoneuse apparaît autour de l'ombilic ; nul doute que si la laparotomie n'eût pas été faite alors, l'on eût vu le pus faire hernie au niveau de l'ombilic et fuser au dehors à travers une fistule ombilicale.

En somme, les observations IX et XIV rappellent bien le type classique ; il ne manque à l'observation XIII que les

symptômes initiaux pour rentrer dans le même cadre. L'observation X donne le tableau d'une péritonite septique ordinaire.

b) *Péritonite généralisée, primitive et isolée.*— C'est le cas mentionné dans l'observation XIX. Ici encore l'on a noté un début soudain et sans cause avec des douleurs abdominales violentes, sans vomissements ni diarrhée : le facies prend le type péritonéal, les traits sont tirés, les yeux excavés : le ventre est toujours douloureux et ballonné. La température est au dessous de la normale :  $36^{\circ}$ . Le malade meurt en moins de neuf jours ; c'est l'histoire clinique d'une péritonite aiguë septique vulgaire.

c) *Péritonite avec diffusion de l'infection pneumococcique.*— Dans ce groupe, nous rangeons les cas où l'infection pneumococcique, frappe le péritoine, avec d'autres organes. Ce sont, en somme, des péritonites compliquées. Dans ce groupe rentrent les observations XVI, XX et XXIII. Dans la première, une méningite a masqué les symptômes de l'inflammation péritonéale.

L'observation XX note un début soudain au cours d'une bronchite légère par de très vives douleurs de ventre, des vomissements et de la diarrhée ; puis ces symptômes s'amendent et le malade accuse une grande fatigue. La température qui était montée à  $39^{\circ}$  tombe et oscille quelque temps entre  $37$  et  $38^{\circ}$  ; on pense à une fièvre typhoïde ou à une grippe à forme gastro-intestinale. Puis le malade se plaint de son pied et l'on observe une plaque de sphacèle d'un orteil avec ischémie du pied droit ; quelques jours plus tard l'on constate une ischémie douloureuse de la main et une thrombose visible de l'artère radiale gauche. L'état général

s'altère de jour en jour ; le ventre, non douloureux, est de nouveau ballonné ; puis le malade vomit, le ballonnement augmente et l'on note une zone de matité dans les deux flancs, avec sonorité tympanique des parties supérieures et médianes. Un hoquet persistant s'établit et le malade tombe dans le coma sans ictus. La température est de 39°9 ; le malade, couvert de sueurs froides, a le facies plombé, les yeux excavés, le nez effilé, la respiration embarrassée ; il meurt au 29<sup>e</sup> jour de la maladie. Ici, les symptômes péritonitiques du début ont été en s'atténuant, ont disparu pour ne reparaitre que dans les derniers jours de la maladie. En même temps que la péritonite, on constata des thromboses des artères radiale, poplitée et sylvienne, ainsi que des infarctus de la rate et du rein. La péritonite était généralisée.

Dans l'observation XXIII, après des symptômes d'une péritonite suraiguë survenue le lendemain de l'accouchement, une détente se produit et l'amélioration se continue ; on assiste alors à la diffusion de l'infection pneumococcique : arthrite de l'articulation du poignet, parotidite, pneumonie. C'est la seule observation où la pneumonie a succédé à la péritonite ; malgré ces multiples accidents, la malade a guéri.

Passons maintenant en revue les divers symptômes constatés. Nous avons parlé du syndrome initial décrit par M. le professeur Dieulafoy et qui comprend la douleur, les vomissements, la diarrhée et la fièvre.

La douleur est le premier symptôme, en général, de la pneumococcie péritonéale ; cette dernière peut cependant évoluer silencieusement et sans douleur ; celle-ci est quel-

quelquefois légère, le plus souvent très vive, dans certains cas atroce, au point d'arracher des cris au malade; elle siège dans divers points de l'abdomen; dans l'observation X, elle était précordiale et s'étendait à l'abdomen; la soudaineté et la violence de la douleur abdominale, dans la péritonite à pneumocoques infantile, l'ont fait comparer au point de côté de la pneumonie, *point de côté abdominal*. (M. Dieulafoy.)

Tout le ventre est douloureux ou bien la douleur irradie de certains points plus douloureux que les autres parties; parfois, elle est localisée dans la fosse iliaque droite, et elle peut simuler la douleur de l'appendicite au point de Mac Burney; d'autres fois, la sensibilité est diffuse, sans localisation.

Les vomissements, quoique fréquents, peuvent faire défaut (XIX); ce sont des vomissements alimentaires, quelquefois bilieux et portacés.

Il en est de même pour la diarrhée, qui est beaucoup moins constante chez l'adulte que chez l'enfant. C'est là un symptôme caractéristique, qui mérite de nous arrêter, la constipation étant la règle dans les péritonites; aussi quand à quelques symptômes péritonitiques, s'adjoint de la diarrhée, on a de grandes raisons de soupçonner la péritonite à pneumocoques; elle est pourtant observée dans la péritonite à streptocoques.

En résumé, le syndrome péritonéal si caractéristique de la pneumococcie péritonéale de l'enfance, se retrouve bien moins souvent au complet chez l'adulte.

Le hoquet, symptôme habituel des péritonites, n'est noté que dans trois observations (VI, XX, XXIII).

Après les symptômes bruyants du début, survient communément une phase de détente; les douleurs sont plus sourdes, les vomissements et la diarrhée diminuent; la diarrhée peut même être remplacée au bout de quelques jours par de la constipation. Le malade est encore plongé dans un état de fatigue et d'abattement qui rappelle quelquefois la fièvre typhoïde. Cependant le ventre a augmenté de volume, la percussion y décèle de la matité dont le siège varie d'après celui de la péritonite; la palpation fait reconnaître une poche fluctuante. Dans d'autres cas, le ventre est seulement météorisé, le liquide contenu dans le péritoine est en trop petite quantité pour donner naissance à la sensation du flot.

Parmi les symptômes plus rares, il faut citer les frissons, la céphalalgie.

La température n'est pas notée dans la plupart des observations, elle oscille ordinairement entre 38° et 39°.

Le facies péritonéal typique n'existe pas dans tous les cas, c'est surtout dans le cas de péritonite généralisée ou de péritonite enkystée se terminant rapidement par la mort, que l'on note le tableau classique des péritonites aiguës vulgaires : facies grippé, traits tirés, yeux excavés, nez effilé, aminci, narines pulvérulentes, sueurs visqueuses, pouls petit, rapide, filiforme; il bat à 115, 130, la respiration est précipitée, embarrassée. L'on note quelquefois l'hypothermie, 36°; d'autres fois, au contraire, la fièvre est intense, 40°.

Les observations où l'examen des urines a été fait constatent des urines rares, albumineuses (XIX, XX), urobiluriques (VI); dans l'observation XX, la réaction d'Erlich

faite à plusieurs reprises a été constamment positive; l'observation VIII concernant un cirrhotique indique des urines rares, rougeâtres, ne contenant ni albumine, ni pigments biliaires normaux, mais une quantité notable de pigment rouge brun.

La durée de la péritonite pneumococcique est variable; dans bien des cas, d'ailleurs, le malade succombant à des accidents multiples, il est difficile de faire la part qui revient à la péritonite. L'intervention chirurgicale a été faite au 7<sup>e</sup> jour (XIV), au 11<sup>e</sup> (X). A côté de cas où l'évolution a été rapide et où la mort est survenue au 6<sup>e</sup> jour (X), au 9<sup>e</sup> (XIX), vers le 9<sup>e</sup> (VIII), nous trouvons un cas comme celui relaté par l'observation XX, où la mort ne survint qu'au 29<sup>e</sup> jour de la maladie; dans ce cas la péritonite était généralisée et avait donné lieu à des thromboses des artères sylvienne, poplitée et radiale.

En même temps que les symptômes fonctionnels, nous avons signalé les signes physiques qui consistent dans l'augmentation du volume du ventre, le tympanisme. Dans la péritonite enkystée, les signes physiques ont une grande importance; le météorisme, ordinairement peu appréciable au début, se développe peu à peu; l'épanchement n'est jamais reconnu qu'au bout d'un certain temps; on le décelera par la percussion et la palpation; en percutant avec soin dans les parties déclives on trouve de la submatité, puis de la matité, dont les limites sont variables; à la palpation, le ventre n'est pas très dur, on ne sent pas de plastron induré, pas plus que la défense musculaire de l'appendicite; on parvient à sentir la fluctuation. Dans certains cas, au moment où l'on voit le malade,

tous ces signes sont des plus manifestes. Dans les péritonites généralisées, on peut aussi par la percussion et la palpation reconnaître l'existence d'une collection purulente. Dans certains cas enfin, le liquide est en trop faible quantité pour pouvoir être décelé.

En résumé, l'histoire clinique de la péritonite à pneumocoques ne se prête pas à une description d'ensemble ; il existe des modalités fort diverses, qui légitiment une division dans ce groupe pathologique.

Disons d'abord que la distinction des péritonites secondaires à une pneumonie et des péritonites primitives n'apporte pas plus de clarté à la compréhension de ce groupe morbide ; dans chacune de ces subdivisions entrent, en effet, les cas les plus disparates ; et, en somme, la classification la plus simple et la plus claire, celle qui permet le mieux d'embrasser dans son ensemble un type clinique, est celle qui est basée sur la forme anatomique de la péritonite, et sur la coexistence de localisations pneumococciques extra-pulmonaires et extra-péritonéales. La péritonite à pneumocoques peut affecter trois types principaux :

1<sup>o</sup> *Péritonite enkystée*. — C'est la forme qui rappelle le type infantile classique. Si le syndrome de M. Dieulafoy est réalisé au début, elle sera facilement reconnue ; mais dans certains cas, les phénomènes du début sont atténués, la péritonite évolue insidieusement et sans symptômes bien caractéristiques, jusqu'au jour où le ventre augmente de volume ; la percussion et la palpation y décèlent une collection liquide enkystée ; l'examen du liquide obtenu par ponction révèle le pneumocoque ; l'évolution est le plus souvent subaiguë. Cependant, malgré l'enkystement, les

accidents toxi-infectieux peuvent être graves et emporter le malade en peu de temps. Malgré tout, la guérison est le plus souvent observée à la suite de l'intervention chirurgicale.

2° *Péritonite purulente aiguë généralisée.* — L'histoire clinique est celle des péritonites vulgaires. .

3° La péritonite, enkystée ou généralisée, primitive ou secondaire, n'est qu'un *épisode dans le complexe morbide*; l'infection pneumococcique se diffuse dans l'organisme; le tableau clinique est sous la dépendance des diverses localisations du pneumocoque, dont les principales produisent des méningites, des pleurésies, des péricardites, des abcès, des arthrites, des thromboses artérielles. Les symptômes péritonitiques sont souvent masqués par ces diverses manifestations et la mort est la terminaison habituelle de ces pneumococcies multiples. L'observation XXIII mentionne cependant une guérison, par résolution, de la péritonite; les autres accidents guérissent à leur tour; mais le diagnostic de péritonite pneumococcique n'a pas été vérifié par l'examen bactériologique. Il y a dans ces cas une certaine analogie avec la péritonite tuberculeuse aiguë qui survient dans le cours d'une granulie et qui, là aussi, n'est qu'un épisode dans le tableau réalisé par la diffusion du bacille de Koch.

## DIAGNOSTIC

On est frappé, à la lecture des observations, de la rareté des cas dans lesquels le diagnostic exact fut porté ; dans trois cas seulement (IV, VI, VII) la péritonite à pneumocoques a été diagnostiquée par les seuls moyens de la clinique ; dans l'observation VIII, les signes cliniques étaient ceux d'une péritonite subaiguë enkystée, mais la ponction et l'examen bactériologique étaient nécessaires pour établir la nature de l'épanchement. En pratique, il s'agit donc d'un diagnostic difficile et souvent impossible à résoudre par les seules ressources cliniques. Quand le syndrome décrit par M. le professeur Dieulafoy existe au début de l'affection, la pneumococcie péritonéale peut être facilement dépistée ; malheureusement ce syndrome, dans beaucoup de cas, n'est pas réalisé au complet, comme dans la pathologie infantile.

La *péritonite enkystée* peut simuler une *appendicite*, une *fièvre typhoïde*, une *péritonite appendiculaire* ou une *péritonite tuberculeuse*, un *phlegmon sous-péritonéal*.

Une douleur abdominale brusque, les vomissements, la fièvre éveillent, en effet, l'idée d'une appendicite ; mais sans

parler des cas où la douleur ne siège pas au point de Mac Burney, le diagnostic est encore possible. La *triade* de l'appendicite comprenant la douleur, l'hyperesthésie et la défense musculaire dans la région appendiculaire (M. Dieulafoy), ne se retrouve pas dans la péritonite à pneumocoques ; de plus, dans l'appendicite, l'on n'observe généralement pas de diarrhée ; la diarrhée, quand elle existe, est un grand symptôme en faveur de la péritonite à pneumocoques ; cela ne veut pas dire que la constatation de la diarrhée doive faire éliminer aussitôt l'appendicite, car il y a des appendicites avec diarrhée, mais cela est rare. Enfin, en cas d'appendicite, le malade peut avoir eu antérieurement des crises semblables.

L'idée d'une *fièvre typhoïde* peut encore venir à l'esprit quand on voit le malade après les symptômes initiaux ; l'absence de taches rosées, la physionomie particulière de l'affection, le séro-diagnostic négatif plaideront contre cette hypothèse.

Lorsque le médecin ne voit le malade que quelque temps après le début des accidents, alors que le ventre est distendu et que la présence d'une collection purulente est évidente, il peut penser à une *péritonite appendiculaire* ou à une *péritonite tuberculeuse*.

Le diagnostic de la péritonite appendiculaire pourra quelquefois se faire par l'étude des symptômes initiaux et par la constatation d'un *plastron* qui n'existe pas dans la péritonite pneumococcique.

L'on éliminera enfin la tuberculose péritonéale par l'histoire clinique, le début des accidents, la rapidité trop grande de l'évolution, enfin les signes physiques ; dans le

cas de tuberculose, la palpation donne la sensation de gâteaux péritonéaux plus ou moins isolés par des zones sonores.

Les *phlegmons sous-péritonéaux* de la paroi abdominale se distinguent par leur siège plus superficiel, l'existence de troubles antérieurs vésicaux ou digestifs, les vomissements plus rares, l'œdème plus marqué de la paroi abdominale, un état général meilleur ; le plastron formé par le phlegmon sous-péritonéal forme corps avec la paroi.

Le diagnostic de la *péritonite généralisée* est encore plus difficile ; il faut éliminer l'appendicite, ce qui est parfois presque impossible ; dans l'observation XX, après le début des accidents, les symptômes rappelaient ceux d'une fièvre typhoïde ; l'hypertrophie de la rate, la diazo-réaction positive faisaient encore pencher du côté de ce diagnostic ; le séro-diagnostic tranchera la question.

La *péritonite à streptocoques* peut encore simuler parfaitement la pneumococcie péritonéale ; bien qu'elle puisse être enkystée, elle est le plus souvent généralisée. Une diarrhée à peu près constante, des vomissements bilieux, le ballonnement du ventre avec des douleurs plus ou moins vives, une température oscillant entre 38° et 39° sont, en effet, des symptômes communs aux deux affections.

D'après Herrenschildt, à qui nous empruntons toutes ces notions, la péritonite à streptocoques a un début moins dramatique, le point douloureux y est moins intense, la température moins élevée, les symptômes généraux y sont plus marqués et le malade meurt dans le collapsus au bout de quatre à sept jours.

Pour M. Dieulafoy, « ce qui distingue vraiment ces varié-

tés de péritonite, c'est l'état général du malade qui, *d'emblée* diffère dans les deux cas ; dans la péritonite streptococcique, les symptômes généraux (prostration, abattement, accélération et petitesse du pouls, sueurs visqueuses, délire, tendance au collapsus et au coma) prennent en peu de jours, parfois dès le début, une situation prépondérante. »

La *péritonite gonococcique*, chez la femme, devra aussi être distinguée de la péritonite à pneumocoques ; c'est surtout par l'évolution qu'on arrivera au diagnostic.

Nous n'avons pas parlé de nombreuses affections dont les symptômes éveillent quelquefois l'idée d'une péritonite : coliques de plomb, coliques hépatiques et néphrétiques, étranglement interne. Ces diagnostics doivent être faits à propos de toutes les péritonites.

La connaissance de l'état antérieur du malade permettra d'éliminer assez facilement les infections péritonéales par traumatisme, par perforation ou inflammation des organes abdominaux.

*L'examen bactériologique* du liquide péritonéal sera nécessaire pour établir avec certitude l'origine pneumococcique de la péritonite. Cet examen comprend plusieurs temps :

1<sup>o</sup> Examen du pus sur lamelles. Coloration simple et méthode de Gram. Le pneumocoque prend le Gram ; il se présente sous l'aspect de diplocoques encapsulés ; chaque coccus a la forme d'une flamme de bougie ; les deux cocci se regardent par leur grosse extrémité ;

2<sup>o</sup> Ensemencement sur divers milieux. Les cultures seront faites en milieux aérobie et placées dans l'étuve à 37°. Les cultures sur agar présentent, au bout de 24 ou 48

heures, des petits points transparents ayant l'aspect de gouttelettes de rosée; les cultures en bouillon se troublent légèrement au bout de 24 heures, puis s'éclaircissent après 2 ou 3 jours en laissant tomber au fond du tube un léger dépôt pulvérulent.

On examinera ces cultures par la coloration simple et la méthode de Gram. Dans les cultures, le pneumocoque ne présente pas de capsule; dans la culture en bouillon, il peut parfois donner naissance à de grandes chaînettes ressemblant à celles du streptocoque;

3° Inoculation. — La souris blanche est l'animal réactif par excellence du pneumocoque. Quelques gouttes de pus, inoculées sous la peau de la racine de la queue, amènent la mort de l'animal en 24 ou 48 heures. Le pneumocoque encapsulé se trouve, à l'état de pureté, dans le sang du cœur et de la rate.

## PRONOSTIC — TRAITEMENT

C'est une notion généralement admise que les infections pneumococciques ont un pronostic relativement bénin. Mais il ne faut pas trop exagérer cette bénignité relative, et nous avons vu des péritonites à pneumocoques évoluer avec toute la gravité des péritonites septiques vulgaires.

La forme anatomique commande le pronostic; on comprend l'issue toute différente d'une péritonite enkystée et d'une péritonite généralisée.

Chez l'enfant, la mortalité globale, d'après M. Michaut, est de 33 pour 100; chez l'adulte nous relevons 23 cas, 17 morts; la mortalité est donc de 73,91 pour 100. Mais la péritonite n'est pas seule en cause dans tous ces cas et ces chiffres n'expriment certainement pas la vérité; il y a des causes d'erreur, qu'il faut éliminer pour ne pas imputer à la péritonite des faits, qui ne lui sont pas dûs exclusivement. Dans beaucoup de cas, en même temps que la péritonite, ont évolué d'autres manifestations de l'infection pneumococcique, et le malade, en réalité, a succombé à une pneumococcie multiple; d'autres fois, les sujets étaient atteints d'affections graves (cancer, ulcère de l'estomac, cirrhose atrophique du

foie) qui ont affaibli les moyens de résistance à l'infection. Dans l'observation VI, où la mort est notée, la péritonite était en voie de résolution et, d'après M. Dieulafoy, eût disparu si le malade avait vécu quelque temps encore. De sorte qu'à notre avis, pour pouvoir comparer le pronostic de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant et chez l'adulte, il ne faut considérer que les cas, où elle a débuté et évolué isolément. Suivant la division que nous avons adoptée dans l'étude clinique, nous considérerons trois cas :

1<sup>o</sup> *Péritonite enkystée*. — 6 cas, 2 morts. Mortalité 33,33 pour 100 ; sur ces 6 cas, un concerne un malade, ancien paludique, alcoolique, atteint de cirrhose atrophique ; dans ce cas, la péritonite était secondaire à une détermination thoracique ; nous devons l'éliminer si nous voulons comparer le pronostic de cette forme avec la forme infantile. Nous avons alors : 5 cas, 1 mort. Mortalité : 20 pour 100. Même en nous entourant de toutes ces précautions, et en éliminant toute cause d'erreur, le chiffre que nous obtenons est encore de beaucoup supérieur à celui que Michaut a trouvé chez l'enfant, dans les mêmes conditions : 11,77 pour 100 ;

Faisons remarquer, en passant, que les quatre guérisons ont été obtenues par l'intervention chirurgicale et que dans les deux cas suivis de mort, l'opération n'a pas eu lieu ; ajoutons que dans l'observation VIII, le malade mourut avant d'avoir pu subir l'opération qui était décidée mais que, d'après MM. Ménétrier et Aubertin, celle-ci n'aurait eu vraisemblablement que peu de chances de succès.

2<sup>o</sup> *Péritonite généralisée*. — 3 cas, 3 morts ;

3<sup>o</sup> *Péritonite avec diffusion de l'infection pneumococ*

*cique*. — 11 cas, 10 morts; l'observation qui mentionne la guérison est assez douteuse, le diagnostic de péritonite pneumococcique n'étant pas appuyé sur un examen bactériologique. Dans ce groupe, il faut remarquer que la terminaison fatale n'est pas due exclusivement à la péritonite, et a été souvent amenée par les localisations pneumococciques extra-péritonéales. Ainsi dans l'observation VI, la péritonite était en voie de résolution et eût guéri si le malade n'avait pas succombé à des localisations méningées.

En résumé, la péritonite pneumococcique est plus grave chez l'adulte que chez l'enfant, et cela pour plusieurs raisons; elle a moins de tendance à se circonscrire; mais, même dans les cas où elle est enkystée, elle entraîne plus souvent la mort; enfin, elle frappe des individus en bonne santé ou déjà malades, et elle peut n'être qu'un épisode d'une pneumococcie multiple.

Sauf dans l'observation XXIII, douteuse, comme nous l'avons dit, la guérison n'a été observée qu'à la suite de l'opération. L'intervention chirurgicale est en effet le traitement de choix de la péritonite pneumococcique. La laparotomie, faite en temps opportun, et suivie du drainage, amènera assez souvent la guérison des péritonites enkystées.

Quand la péritonite est généralisée, cette opération constitue le seul moyen de sauver le malade; on la pratique le plus tôt possible; on la fera suivre d'un lavage de la cavité péritonéale avec de l'eau bouillie ou la solution de sel marin stérilisée; on fera ainsi passer 12 à 15 litres de liquide à 40° jusqu'à ce qu'il ressorte clair; on drainera ensuite et on aura recours aux injections de sérum artificiel avant et après l'opération. Mais dans ce cas, la guérison est l'except-

tion ; elle n'a jamais été observée dans les cas que nous rapportons. Cependant le malade de l'observation V aurait peut-être guéri, d'après M. Walther, sans l'incident qu'il rapporte ; et dans l'observation IV, un foyer purulent n'avait pu être atteint par l'opération.

Enfin, dans le cas de pneumococcie diffuse, la péritonite ne constitue pas le seul danger ; elle est même assez souvent reléguée au second plan ; la conduite à tenir varie avec chaque modalité clinique.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I

Bozzolo (Centralblatt f. Klinische medicin, 14 mars 85).

### *Infection multiple d'emblée avec prédominance de péritonite*

Homme de 20 ans, entré pour épididymite blennorragique, puis transféré en médecine pour néphrite aiguë grave. On constate 20 à 40 grammes d'albumine par litre, quantité de cylindres de toutes formes, anasarque, œdème de la glotte, ascite. Température : 40°, jour de l'entrée, puis normale jusqu'au 1<sup>er</sup> janvier. Alors fièvre : 39°-6, point de côté gauche, crachats sanguinants, matité. Diagnostic : pleuro-pneumonie.

Le 2 janvier, l'abdomen est douloureux spontanément et à la pression. La ponction de la plèvre et du péritoine amène un liquide louche, séro-purulent, contenant des cocci ronds ou ovales, entourés d'une capsule colorée, ayant la forme et les dimensions du pneumocoque, généralement groupés par deux, quelquefois par cinq ou six. — Les jours suivants, les ponctions ramènent un liquide plus riche en microbes. L'inoculation dans la plèvre et le péritoine des cobayes reste négative.

A l'autopsie, Foà trouve un gros rein blanc, en même temps qu'une pleurésie et une péritonite purulentes ; pas de cocci dans

les reins. Inoculations et cultures négatives. Malgré le résultat négatif de ces cultures et inoculations, Bozzolo croit qu'il s'agit du pneumocoque.

## OBSERVATION II

WEICHSELBAUM. (Wiener Klinische Wochench, n° 31, 1888).

A l'autopsie d'un homme âgé de 69 ans, depuis longtemps traité à l'hôpital pour un emphysème pulmonaire, j'ai trouvé en même temps que l'emphysème, une pneumonie du lobe supérieur du poumon droit et, dans la cavité abdominale, un abondant exsudat séro-purulent, de sorte qu'il m'a paru que c'est la péritonite qui fut la principale maladie. Dans la pneumonie il n'y avait qu'un petit nombre de diplocoques, tandis que dans l'exsudat péritonéal, il y en avait un très grand nombre et encapsulés. Par des cultures sur agar agar de l'exsudat abdominal, on n'obtint que des colonies pures de diplocoques ; les injections de ces cultures dans la cavité thoracique d'un jeune chien ont déterminé une pleurésie double avec foyer pneumonique, et donné, sous le microscope, de nombreux diplocoques encapsulés.

## OBSERVATION III (résumée)\*

CORNIL (Journ. des connaiss. méd., 1886, p. 185).

*Tuméfaction des glandes sous-maxillaires et lymphangite cutanée suivies de pleuro-pneumonie double, de péricardite et de péritonite fibrineuse. Rétrécissement ancien de l'orifice mitral.*

X..., 25 ans, blanchisseuse, entrée à la Pitié le 21 mai. Début de la maladie par une tuméfaction douloureuse du côté gauche du cou qui gagne la ligne médiane et le côté droit. Fièvre, cépha.

lalgie, trismus. Le 23, le sein droit est tuméfié, rouge, avec des traînées de lymphangite; violentes douleurs dans le côté droit. Le 24, la nuit a été très agitée: délire, dyspnée; violentes douleurs dans le dos et la poitrine. Pneumonie double; température: 40°-2. Mort dans la nuit du 25 au 26 mai.

*Autopsie.* — Pleurésie double, péricardite, pneumonie. Rétrécissement mitral. Le péritoine contient, dans le petit bassin, des fausses membranes fibreuses récentes, jaunâtres, ambrées, et du liquide citrin. Des fausses membranes anciennes unissent l'S iliaque avec le bord supérieur de l'utérus.

L'examen bactériologique montre l'existence du pneumocoque dans l'exsudat pleural, péricardique et péritonéal. Aucune manifestation symptomatique de péritonisme ne s'était produite; le ventre n'était pas douloureux et sa paroi n'était ni tendue, ni gonflée.

#### OBSERVATION IV (résumée)

NÉLATON (Bulletin médical, 5 octobre 1890).

Femme de 32 ans, mécanicienne. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. A 20 ans, a accouché, à terme, d'un enfant qui, trois mois après, mourut de convulsions. Le 20 juillet, elle ressentit brusquement des coliques sans diarrhée, avec malaise général; trois jours après, elle arrive à l'hôpital, où M. Marie diagnostique une pneumonie double. A la fin août, dans le décours de l'affection pulmonaire, la malade accuse une douleur légère au niveau de l'hypocondre gauche; ventre augmenté de volume. Les jours suivants, la douleur persiste, le ventre devient de plus en plus volumineux. Ni constipation, ni diarrhée. Température oscille entre 38° et 39° 2. Le 4 septembre, M. Marie fait une ponction qui donne issue à une centaine de grammes de pus crémeux et bien lié. Le 16 septembre, M. Néla-

ton trouve la malade émaciée, pâle; la face présente une teinte blafarde, mais pas de facies péritonéal. Le ventre, distendu, mesure un mètre de circonférence au niveau de l'ombilic; on constate une fluctuation franche. L'utérus est élevé, non douloureux, peu mobile. Matité aux deux bases; à ce niveau, il existe du souffle et des râles sous-crépitaux abondants des deux côtés. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Œdème léger sur la paroi abdominale, plus marqué aux membres inférieurs. La malade est donc atteinte de péritonite avec épanchement purulent abondant. Opération : incision sur la ligne médiane donne issue à 6 ou 7 litres de pus verdâtre, bien lié; lavage, drainage, par le procédé de Mickulicz. Dans le pus, examiné par M. Cazin, il existait en abondance des pneumocoques. Les souris inoculées sont mortes après avoir cultivé le pneumocoque qu'on retrouve dans leur sang et dans tous leurs organes.

*Autopsie.* — Fausses membranes anciennes dans les plèvres; pas de liquide. Poumons simplement congestionnés à la base. Dans le péritoine on trouve une péritonite généralisée, les anses intestinales sont agglutinées les unes avec les autres, partout recouvertes de fausses membranes verdâtres. Par place, on rencontre des foyers purulents liquides entre les anses intestinales. Il y avait surtout un foyer considérable, mais que malheureusement il était difficile d'atteindre sur la face convexe du foie, entre cet organe et le diaphragme. Les viscères contenus dans l'abdomen étaient normaux. Rien du côté de l'intestin ou des organes génitaux qui puisse expliquer, autrement que par propagation, la présence de la péritonite.

## OBSERVATION V

WALTHER (Soc. de chirurgie, 1897). •

*Péritonite à pneumocoques généralisée; épanchement purulent libre dans la cavité abdominale, les anses intestinales flottant dans le pus, sans traces d'adhérences.*

Le malade, alcoolique, soigné pour une pneumonie dans le service de M. Hanot, présenta des accidents abdominaux caractérisés surtout par des phénomènes d'occlusion; nous pensâmes, M. Hanot et moi, qu'il s'agissait d'une péritonite généralisée, peut-être par appendicite et qu'une intervention immédiate était indiquée. L'incision de l'abdomen montra qu'il s'agissait bien d'une péritonite généralisée sans aucune tendance au cloisonnement, mais l'appendice était absolument sain. Le pus était mélangé de fausses membranes et dans ce pus on trouva à l'examen du pneumocoque pur. L'état général s'améliora après l'intervention, et au bout de trois jours, je croyais le malade en bonne voie de guérison; mais c'était un alcoolique, toujours très agité, et le matin du 4<sup>e</sup> jour, nous le trouvâmes avec son pansement défait, et occupé à tirer, par la plaie laissée ouverte pour le drainage, plusieurs anses intestinales. Il succomba deux jours après à une péritonite généralisée.

## OBSERVATION VI (résumée)

DIEULAFOY. (Cliniques de l'Hôtel Dieu, t. III).

Homme de 45 ans, journalier, entré dans le service au 6<sup>e</sup> jour d'une pneumonie. Température : 39° 9. Respiration : 40. Puls : 115. Pneumonie lobaire gauche, congestion pneumonique droite.

Dans la journée apparaissent des symptômes abdominaux, diarrhée, douleurs et tympanisme du ventre; le malade se plaint d'une douleur au poignet gauche. Le surlendemain, 8<sup>e</sup> jour de la pneumonie, l'état du poumon semble s'améliorer, mais l'état abdominal a empiré. Ventre tympanisé, très douloureux; le malade a eu dans la nuit un vomissement abondant et deux selles diarrhéiques. — Diagnostic : péritonite pneumococcique. L'arthrite et les synovites pneumococciques du poignet gauche s'accroissent. Sur ces entrefaites, le malade est pris de douleurs stomacales, de nausées et il rend un litre de liquide hémorragique comparable au marc de café. L'état pulmonaire s'est amélioré; mais l'infection pneumococcique se généralise : elle a atteint le péritoine, la synoviale et les gaines séreuses du poignet gauche; le malade a du délire et l'on craint une localisation méningée. Pendant deux jours, l'état péritonéal est dominant. Vomissements verdâtres, hoquet, ballonnement du ventre et diarrhée. Cette péritonite entre en résolution, le pronostic semble moins sombre. Anthrax à la région lombaire; le 26, état presque comateux, violent mal de tête; les méninges sont en cause. La mort survient le lendemain, à 3 heures du matin, au 19<sup>e</sup> jour de la maladie.

*Autopsie.* — Pneumococcie à localisations multiples. Lobe inférieur du poumon gauche splénisé et infecté par le pneumocoque; poumon droit congestionné. Symphyse récente de la plèvre gauche, abcès interlobaires diaphragmatiques à pus crémeux riche en pneumocoques. La péritonite était en voie de résolution et eût disparu si cet homme avait vécu quelque temps encore; dans le petit bassin, à la face antérieure du rectum, existent des fausses membranes jaune verdâtre fibrino-purulentes et une petite quantité de liquide. L'examen bactériologique y décèle le pneumocoque; ces lésions montrent la curabilité possible et spontanée de la péritonite pneumococcique secondaire.

A l'orifice aortique, petite végétation sur la valvule sigmoïde droite ; on y décèle le pneumocoque.

Méningite purulente pneumococcique. Articulation radio-carpienne et gaines des tendons extenseurs contiennent du pus à pneumocoques. Foyers hémorragiques sur la muqueuse stomacale.

### OBSERVATION VII (résumée)

DIEULAFOY (Cliniques de l'Hôtel-Dieu, t. III).

*Grandes hématémèses et complications gastro-péritonéales  
chez un pneumonique.*

Un jeune homme de 35 ans entre à l'hôpital, sept jours après le début d'une pneumonie; il est dyspnéique, cyanosé. Température 39° 8. Respiration 42. On constate une pneumonie à la moitié inférieure du poumon droit; quelques frottements témoignent de la participation de la plèvre; la base du poumon gauche présente des signes analogues moins accusés. La nuit est très agitée, le malade gémit, il vomit, il a la diarrhée, les urines sont légèrement albuminuriques et urobilinuriques. Le lendemain, le ventre est plus douloureux et plus tympanisé que la veille; les nausées et la diarrhée continuent. La nuit suivante, le malade se plaint de douleurs gastralgiques; à 5 heures du matin il est pris d'une grande hématémèse et il rend un litre de liquide noirâtre, marc de café. L'état du malade s'aggrave; les symptômes abdominaux, tympanisme, douleur et diarrhée s'accroissent et font penser à une localisation péritonéale du pneumocoque. A midi, petite hématémèse; à 3 heures, nouvelle grande hématémèse et le malade succombe au dixième jour de sa maladie, la température avoisinant 40°.

*Autopsie.* — Péricardite dont l'agent pathogène est le pneumo-

coque. Cavité pleurale contient 300 grammes de liquide rosé; adhérences en certains points. Poumon droit en partie atelectasié, poumon gauche très congestionné.

La cavité abdominale présente des lésions de péritonite; quelques centaines de grammes de liquide rosé et louche dans le petit bassin; anses intestinales revêtues d'un exsudat visqueux d'aspect non purulent. Cet homme avait succombé à une pneumococcie généralisée. Le pneumocoque existait à l'état de pureté dans le liquide de la péricardite et de la péritonite, secondaires à la pleuro-pneumonie.

Sur la muqueuse de l'estomac, multitude d'érosions hémorragiques qui ont provoqué les hématomèses et qui ont pour agent pathogène le pneumocoque : *gastrite ulcéreuse hémorragique pneumococcique*.

## OBSERVATION VIII

MÉNÉTRIÉR et AUBERTIN (Soc. méd. des hôp., 21 juin 1901).

F. Charles, employé de théâtre, âgé de 50 ans, entre le 2 mai 1901 dans notre service, à l'hôpital Tenon, se plaignant de faiblesse générale, de toux, de gonflement du ventre. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il a eu une bronchite en 1870, et depuis a toujours toussé plus ou moins régulièrement, tous les hivers. Il a séjourné 10 ans aux colonies (Martinique, Tonkin) et a eu des fièvres paludéennes, qui se sont encore manifestées dans les premiers temps de son retour en Europe. Ces accidents ont complètement disparu depuis plusieurs années, et depuis cinq ans qu'il est rentré en France, il n'a pas eu d'autres maladies. Il présente, en outre, les stigmates d'une intoxication alcoolique déjà ancienne, et reconnaît du reste avoir longtemps fait abus de liqueurs et notamment d'absinthe. Cet homme

raconte ainsi l'histoire de sa maladie actuelle. Le 6 avril dernier, il a été pris de frissons, de fièvre, de troubles digestifs qui l'ont obligé de cesser son travail. La fièvre est devenue plus forte, il a dû garder le repos au lit, la toux était continue et s'accompagnait d'un point de côté assez violent. L'expectoration ne paraît pas avoir présenté de caractères particuliers. Le diagnostic du médecin qui le soigna fut celui de congestion pulmonaire. L'évolution fébrile ne dura pas plus d'une dizaine de jours et quand la fièvre tomba il n'y avait encore aucun symptôme morbide du côté de l'abdomen. Cependant le malade restait faible, continuait à tousser, ne se rétablissait pas, quand, il y a 5 à 6 jours, c'est-à-dire environ 20 jours après le début, il remarqua que son ventre augmentait de volume, devenait dur, tendu, en même temps qu'enflait sa jambe gauche. Il eut quelques selles diarrhéiques, mais ce symptôme ne paraît pas avoir été très marqué avant l'entrée à l'hôpital.

Au moment de l'entrée, l'état du malade est le suivant : cet homme est pâle, amaigri, profondément débilité. La face est jaunâtre, mais sans ictère. L'on est surtout frappé du développement considérable de l'abdomen, qui contraste avec l'amaigrissement de la partie supérieure du corps. Cette augmentation de volume du ventre, bien que générale, est irrégulière, asymétrique, la région du flanc gauche présentant une voussure plus considérable, manifeste dès la première inspection. Et à la percussion, on constate, en effet, que cette voussure du côté gauche est absolument mate, tandis que tout le reste de l'abdomen donne une sonorité tympanique, tenant à un météorisme considérable qui occupe la plus grande partie de l'abdomen. La zone de matité occupe tout le flanc gauche, s'avance en avant jusqu'aux limites de la région ombilicale, se confond en arrière avec la matité lombaire, en haut remonte jusqu'à l'hypocondre, sans qu'on puisse distinguer la matité splénique qui se confond avec elle; en

bas, elle remplit la fosse iliaque et descend jusqu'au pubis où elle atteint presque la ligne médiane. Elle présente ainsi la forme d'un croissant dont la concavité embrasse la région ombilicale demeurée tympanique et dont la convexité correspond au point le plus saillant de la voussure, visible à simple inspection. Les zones mates et sonores sont absolument fixes, et ne se déplacent pas avec les changements de position du malade. Au niveau de cette zone de matité, et surtout à sa portion la plus saillante, la palpation bimanuelle permet d'obtenir une sensation de fluctuation parfaitement nette et confirme qu'il s'agit là, en somme, d'une grosse collection liquide enkystée. La palpation des autres régions de l'abdomen fait sentir seulement la résistance élastique du météorisme, sans tumeurs ni masses solides; on perçoit, au pourtour de l'ombilic, des froissements péritonéaux, une fine crépitation neigeuse, à la pression douce et sur une surface assez étendue.

Le ventre n'est pas douloureux à l'examen, ni à la percussion, ni à la palpation; mais le malade accuse une douleur spontanée, au côté gauche, dans la toux ou les grands mouvements respiratoires, assez diffuse et difficile à localiser. Les veines sous cutanées de l'abdomen sont assez développées, surtout dans la région sus-ombilicale. La paroi est un peu œdémateuse dans ses parties déclives.

Le foie semble petit; les limites de la rate sont impossibles à préciser, sa matité se continuant avec celle de la collection liquide.

Enfin, on observe un œdème assez prononcé des membres inférieurs, beaucoup plus marqué dans le membre inférieur gauche.

Le malade tousse et expectore des crachats muco-purulents. A l'examen de la poitrine, légère submatité à la base droite; à l'auscultation, râles de bronchite disséminés, et à la base droite, râles sous-crépitants fins, assez nombreux, mais sans souffle. Rien au

cœur. La langue est recouverte d'un enduit jaunâtre, et sèche. Il y a une diarrhée peu abondante, les selles renferment un peu de sang rouge, probablement d'origine hémorroïdaire, bien qu'on ne voie pas d'hémorroïdes externes à l'anus.

Les urines sont rares, rougeâtres. On n'y trouve pas de pigments biliaires normaux, mais une quantité notable de pigment rouge brun. Pas d'albumine. La température est de  $37^{\circ}8$  le 3 mai. Le 4 mai, le matin  $37^{\circ}8$ , le soir  $38^{\circ}1$ .

En présence de ces symptômes de péritonite subaiguë avec épanchement circonscrit, une ponction était nécessaire pour établir nettement sa nature par l'examen bactériologique du liquide, et, d'après les indications ainsi obtenues, déterminer les conditions d'une intervention chirurgicale. La ponction pratiquée le 5 mai avec l'appareil aspirateur ne donne issue qu'à quelques centimètres cubes de liquide séro-purulent, le trocart, bien que parfaitement libre dans une vaste cavité, se trouvant tout de suite bouché par des flocons de fibrine. Cette petite quantité fut néanmoins suffisante pour établir le diagnostic de la nature pneumococcique de l'épanchement du péritoine; en outre, l'examen des crachats montrait également des pneumocoques en grand nombre et pas de bacilles de Koch. L'opération s'imposait, mais le malade, trop profondément débilité, succomba le soir même, avant qu'elle ait pu être pratiquée. La veille, en effet, étaient survenus quelques vomissements bilieux, qui, jusque là, avaient à peu près complètement fait défaut. Ils se reproduisirent dans la journée du 5, plus abondants, en même temps que l'état général s'aggravait rapidement; la température montait à  $39^{\circ}$ : le pouls petit, incomptable, le facies abattu, les yeux excavés, le nez effilé, tous les phénomènes habituels du tableau de la péritonite aiguë survenant tardivement aux dernières phases de la maladie. La mort se produisit le 5 à minuit.

AUTOPSIE le 7 mai au matin. -- Les centres nerveux sont sains.

*Cavité thoracique.* — Les plèvres ne renferment pas de liquide, mais on trouve, à la surface du lobe inférieur droit, un enduit fibrineux mince.

Poumon droit. Le lobe inférieur est rouge violacé, lourd, congestionné, par places aéré et par places avec des parties plus denses comme splénisées; il n'y a pas de pus dans les bronchioles. Les lobes, moyen et supérieur, présentent un emphysème notable de leurs parties antérieures.

Poumon gauche. Emphysème des régions antéro-supérieures. La muqueuse des grosses bronches et de la trachée est épaissie, congestionnée, recouverte de muco pus. Le cœur est flasque et mou, ses orifices et valvules sont sains. L'aorte présente quelques plaques d'athérome mou.

*Cavité abdominale.* — Les anses intestinales distendues par des gaz sont agglomérées les unes avec les autres par des fausses membranes très minces, un simple enduit fibrineux qui les agglutine, sans pus et sans liquides interposés, et assez mou pour permettre de les décoller et de dérouler l'intestin grêle sans le rompre. Le paquet intestinal ainsi aggloméré, fusionné avec le foie, l'estomac, adhérent à la paroi, est refoulé dans la partie droite du ventre, tandis que le flanc gauche, la partie inférieure de l'hypocondre correspondant, la fosse iliaque gauche et le petit bassin sont occupés par une vaste collection purulente, renfermant plusieurs litres de pus jaunâtre, séreux avec d'énormes paquets fibrineux infiltrés de pus. Les parois de la poche sont également tapissées de couches de fibrine qui recouvrent les anses intestinales accolées et la paroi, et forment ainsi une sorte de pseudo-membrane continue enkystant complètement l'épanchement. L'estomac présente des lésions de gastrite chronique, pigmentation ardoisée, ecchymoses multiples; il est du reste très altéré par l'auto-digestion. L'intestin grêle, l'appendice, le gros intestins sont sains.

Le foie est petit (1,295 gr.) ; il présente des lésions de cirrhose atrophique déjà très avancée ; sa surface est granuleuse, granulations assez fines et égales ; ces mêmes granulations se retrouvent en coupe, elles sont de couleur jaune chamois clair et paraissent en dégénérescence graisseuse. La vésicule renferme peu de bile, de couleur verte.

La rate est grosse, molle, diffluente. Les reins sont volumineux, mous, ils ont subi une altération cadavérique déjà avancée. Le pancréas est sain.

*Examen bactériologique.* — Le liquide retiré par ponction de l'abdomen présente, à l'examen, sur lamelles et après coloration à la thionine, de très nombreux pneumocoques, nettement encapsulés, en grains doubles, ovoïdes, bien effilés. On ne voit pas d'autres formes microbiennes. Comme éléments cellulaires, des leucocytes polynucléaires. Les cultures sur agar ont fourni des colonies typiques de pneumocoque. Une souris blanche, inoculée sous la peau du dos, avec quelques gouttes du liquide de ponction, est morte en 19 heures d'infection pneumococcique généralisée. Les examens de la sérosité péritonéale, du sang du cœur et de la pulpe splénique ont montré des pneumocoques en abondance. Les cultures du sang du cœur ont donné des colonies pures de pneumocoques.

*Examen microscopique des organes.* — Poumon droit. Les coupes portant sur les portions denses du lobe inférieur du poumon droit, montrent une congestion intense des vaisseaux des parois alvéolaires et de la muqueuse des petites bronches. Mais en dehors de la dilatation des vaisseaux et de leur réplétion par des globules rouges, il n'y a aucune altération de texture de la trame alvéolaire, aucune accumulation de cellules migratrices dans leur épaisseur et pas davantage dans la paroi ou au pourtour des bronchioles. Par places, les alvéoles sont remplis par un exsudat hémattique, formé principalement de globules rouges,

avec très peu de leucocytes et de cellules alvéolaires desquamées, il n'y a pas de bloc de fibrine, peu d'accumulation de cellules migratrices, peu de prolifération exagérée des épithéliums alvéolaires, rien en somme qui indique un processus inflammatoire actuel, ou le reliquat d'une inflammation pneumonique, en voie de résolution même très avancée. Ce sont purement et simplement des lésions congestives, avec transsudation hématique dans les alvéoles.

Les coupes du foie montrent des lésions typiques de cirrhose atrophique, sclérose bi-veineuse, mais prédominant notablement au niveau des espaces portes et disposée en anneaux fibreux, enserrant des groupes de cellules hépatiques, les granulations de la cirrhose où un très grand nombre d'éléments sont en état de dégénérescence graisseuse.

#### OBSERVATION IX.

BRAULT (Soc. de chirur., octob. 94, et in thèse Temime).

*Péritonite purulente enkystée à pneumocoques*  
*Incision. — Guérison.*

A..., 35 ans, entre à l'hôpital le 9 juin 1894, se plaignant d'une rétention d'urine. De fait, il n'y a que quelques gouttes d'urine dans la vessie; cette dernière est comprimée par une vaste tumeur qui occupe surtout le flanc et la fosse iliaque droite, gagnant un peu vers le mésogastre. Les mictions sont fréquentes et abondantes et dans leur intervalle, le malade perd un peu d'urine qui s'écoule goutte à goutte du méat urétral. C'est sans doute cette dernière particularité qui a fait croire à la miction par regorgement.

Antécédents héréditaires nuls, parents encore vivants, bien portants, frère de constitution robuste. A..., lui aussi, a joui jus-

qu'en ces derniers temps d'une très bonne santé. Au mois de mars 1894 il est entré une première fois à l'hôpital pour un lumbago de nature rhumatismale. Il était déjà sorti depuis quelque temps et ne souffrait plus des lombes lorsque, brusquement, à 9 heures 1/2 du matin, le 30 mai, dix jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris de coliques très fortes. La douleur est surtout intense un peu au-dessus et en dedans de la crête iliaque. Pendant deux jours, les lancées sont très vives, à chaque instant le malade change de position, il y a de la fièvre, des frissons, des vomissements alimentaires et bilieux, mais, chose singulière, A... continuait à aller régulièrement à la selle. Dans les jours qui suivent, les vomissements se calment et la fièvre tombe peu à peu; les douleurs irradiées dans tout le ventre tendent à devenir plus sourdes, à se localiser dans la fosse iliaque droite. Il existe du ténesme vésical, de la fausse incontinence, mais les évacuations alvines, simplement abondantes, se font quotidiennement.

A l'examen direct, ce qui nous frappe c'est cette volumineuse collection liquide dont nous avons déjà parlé en débutant. Cette tumeur qui occupe toute la moitié latérale inférieure droite de l'abdomen et disparaît derrière la sangle musculaire lorsque le malade se redresse, est uniformément mate. Aucune anse intestinale ne barre sa surface. Elle est immobile, ne monte ni ne descend dans les mouvements respiratoires; elle est nettement fluctuante. L'exploration rectale montre que le cul-de-sac de Douglas est tendu au maximum du côté droit et l'on se renvoie facilement le flot en pressant sur l'abdomen. Les téguments du ventre sont sains, ni rougeur, ni plastron; on remarque seulement, à jour frisant, un soulèvement assez marqué au bord externe du grand droit à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le membre inférieur est indemne, il est parfaitement mobile et dans une attitude normale, rien du côté du squelette. La température est aux environs de 39°, émaciation très accentuée, facies terreux,

yeux excavés, teinte subictérique des conjonctives, physionomie anxieuse, tendance à la syncope. On songe à l'appendicite. Nous posons le diagnostic de péritonite purulente enkystée très probablement d'origine appendiculaire et c'est avec cette conviction que nous intervenons le lendemain 10 juin.

Anesthésie au chloroforme, incision de Schuller. Il s'écoule plus d'un litre d'un pus fluide, blanc laiteux, à odeur infecte. La poche est tapissée de fausses membranes grisâtres qui cachent sous une nappe épaisse les anses intestinales, et présentent des sortes de scissures et de circonvolutions. L'abcès péritonéal est bien limité en haut et en dedans; en bas il plonge jusque dans le cul-de-sac de Douglas; nulle part on ne trouve trace de l'appendice ou d'un magma membraneux distinct le recouvrant. Lavage de la poche. Drainage à la Mickulicz.

L'examen du pus montre uniquement de nombreux cocci posés deux par deux, quatre ou six et entourés pour la plupart par une capsule bien nette quand on les colore par la méthode de Gram. Les cultures sur gélose étaient également caractéristiques.

Le soir de l'opération, le malade est un peu fatigué, mais ne souffre plus. T. 39°; toniques, champagne frappé. La guérison ne tarda pas à être complète. Le malade, revu au bout d'un an, est toujours en parfait état.

#### OBSERVATION X. (résumée)

ARNOZAN et CASSAET (Soc. méd. Hôp., janvier 1895).

##### *Péritonite primitive à pneumocoques*

Le 9 février 1894, entrain à l'hôpital une jeune fille R..., âgée de 18 ans, domestique, pour des douleurs très vives de la base de la poitrine et de la partie supérieure de l'abdomen, dont le début remontait au 5 février. Ces douleurs s'étaient développées à la

suite d'une veillée prolongée auprès d'un enfant malade, que R... avait faite sans avoir pris soin au préalable de se couvrir d'une manière suffisante, notamment sur les jambes et le ventre. L'immobilité favorisa bientôt un état de sommolence et d'engourdissement, pendant lequel et bien qu'il n'y ait pas eu de coup de froid appréciable de la malade, elle dut cependant subir un refroidissement considérable, si l'on tient compte de la rigueur de la température de ce jour.

Rien ne survint cependant dans les 48 heures qui suivirent, mais le 5 février, R... ressentit brusquement, en servant à table, une douleur atroce dans la région précordiale, qui l'obligea aussitôt à cesser son service. Cette douleur s'exagérait par le moindre attouchement et arrachait des cris à la malade. Il n'y avait pas encore de fièvre. Le lendemain et les jours suivants, la température s'éleva d'abord à 38°5, puis un peu plus haut, et le siège de la douleur s'étendit dans toute la région sous-diaphragmatique de l'abdomen, avec prédominance à gauche. L'état général, jusque là assez bon, s'aggrava rapidement; le ventre se météorisa, le poulx devint petit et filiforme, la respiration se précipita, au point qu'on jugea indispensable de transporter sans retard la malade à l'hôpital.

Le lendemain, au moment où on l'examina, on fut frappé de sa pâleur cireuse, de son abattement, de la petitesse du poulx, et de l'absence de douleurs dans les explorations que l'on pratiquait sur son ventre, toujours très distendu. La température était alors de 39°; on porta le diagnostic de péritonite. En recherchant son origine et en raison du siège diaphragmatique de la douleur, de la toux incessante qui l'avait accompagnée, et de la brusquerie avec laquelle elle s'était développée, on pensa tout d'abord à la possibilité de la transmission d'une affection thoracique au péritoine et la poitrine fut examinée avec soin. On constata dans les deux bases une submatité très nette, de la respiration soufflante, de la

bronchophonie et quelques frottements sur un point très limité de la base gauche. Il y avait donc une congestion pulmonaire bilatérale, avec un peu de pleurite; mais il nous sembla que ces lésions étaient plutôt mécaniques et dues au refoulement du diaphragme par les gaz intestinaux, et qu'en tous cas, elles étaient insuffisantes pour avoir occasionné les accidents dont on était témoin.

Le cœur était normal; les bruits étaient cependant un peu sourds. Le péricarde ne pouvait être mis en cause. Comme il n'y avait eu ni vomissement, ni constipation opiniâtre, ni diarrhée au moment où la douleur s'était produite, le tube digestif ne nous parut pas devoir être incriminé. Les organes génitaux furent alors explorés. Il n'y avait ni vulvite, ni vaginite. Le col était petit, fermé et limité par cette sorte de cordonnet que l'on ne trouve que chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants; il ne s'écoulait rien par son orifice. L'utérus était petit, indolore, mobile; les culs-de-sac libres et souples. Enfin, la vessie, l'urèthre, les reins étaient indemnes; de sorte que le point de départ de l'affection restait toujours problématique.

Le traitement médical d'usage fut aussitôt institué et un chirurgien fut mandé, pour le rendre juge de l'opportunité d'une intervention plus active. La disparition complète de la douleur, dans les explorations de l'abdomen, lui fit refuser l'idée de péritonite et il se borna à recommander les ponctions intestinales, pour évacuer les gaz dont la quantité gênait les mouvements du diaphragme. Celles-ci furent aussitôt pratiquées et on put évacuer 2 litres 800 environ de gaz sans fétidité, dont l'issue n'apporta pas grande amélioration à la malade. Le soir, la température s'élevait à 39°2, la respiration à 45 par minute; le pouls battait 130 fois. Le lendemain, la température remonta jusqu'à 39°3, la respiration s'accéléra encore, le pouls battit de plus en plus vite, jusqu'à ce que la malade mourût sans agonie, en pleine connaissance.

sance et sans que rien se fût modifié dans les symptômes présents.

*Autopsie.* — Péritonite aiguë de la loge antérieure seule que l'on eût pu facilement atteindre dans toute son étendue ; exsudat verdâtre, villeux et épais, qui recouvre la face inférieure du diaphragme, la face convexe du foie, le bord antérieur de la rate, la face antérieure de l'estomac et des colons, le grand épiploon, l'intestin grêle, l'S iliaque, la face antérieure et le dôme de la vessie ; il y a 50 grammes de liquide séro-purulent grumeleux dans la région prévésicale.

L'examen bactériologique de l'exsudat montre un nombre assez considérable de diplocoques dont les caractères sont ceux du pneumocoque.

Malgré l'absence de cultures et d'inoculation, il paraît indiscutable qu'il s'agissait d'une péritonite primitive à pneumocoques.

Plèvre congestionnée dans les deux bases, mais pas d'épanchement.

Foie volumineux dans son lobe droit, pâle, onctueux ; présente tous les caractères macroscopiques du foie gras.

Poumons atteints seulement d'atelectasie, et le souffle noté pendant la vie n'avait pu correspondre qu'à de la condensation pulmonaire, ainsi qu'on l'avait supposé. Rien d'anormal dans le cœur, le cerveau, les méninges.

## OBSERVATION XI

CHARRIN et VEILLON (Soc. de Biol., 30 décembre 1894).

*Cirrhose atrophique améliorée. — Infection secondaire. — Péritonite à pneumocoques.*

Un malade atteint de cirrhose atrophique et fortement amélioré est pris d'accidents d'auto-intoxication à la suite d'une complication urinaire, puis d'une péritonite absolument latente.

Des ponctions capillaires pratiquées au moment de la mort ont permis de retirer des quantités de pneumocoques constatés par l'examen, les cultures et l'inoculation à la souris. Pas d'autres microbes. Exsudat fibrineux. Au moment de l'autopsie on ne rencontrait guère dans le liquide que le bactérium coli qui n'était venu là que secondairement à la faveur des lésions intestinales manifestes.

## OBSERVATION XII

WALTHER (Soc. de Chirurgie, 1897.)

Jeune homme d'une vingtaine d'années. A l'incision de l'abdomen, je trouvai une péritonite suppurée, occupant toute la cavité du petit bassin, les deux fosses iliaques et limitée au niveau de l'ombilic par une agglutination des anses intestinales et de l'épiploon. Bien que l'état du malade parut très grave au moment de l'intervention, le malade guérit. L'examen du pus montra qu'il s'agissait d'une péritonite à pneumocoques.

## OBSERVATION XIII

BOUILLY (Soc. de Chir., 1897).

Une femme fut prise de malaise, de céphalalgie, d'hébétude, accompagnée de fièvre. Cet état dura 5 ou 6 jours et avait donné à penser à un début de fièvre typhoïde. Cependant le ventre de la malade s'était distendu et la percussion y faisait reconnaître un épanchement. Le médecin retira 7 litres de pus par une ponction. Température 38°5. Je vis la malade le lendemain de cette ponction. On trouvait un épanchement abdominal montant à l'ombilic. Le surlendemain la laparotomie fut commandée par une rougeur phlegmoneuse qui se montra autour de l'ombilic. Je fis la laparotomie et trouvai le ventre rempli de pus; la collec-

tion allait du petit bassin au diaphragme et remplissait l'abdomen ; mais le pus ne pénétrait pas entre les anses intestinales. Je lavai, je fis une contre-ouverture par le cul-de-sac vaginal postérieur et la malade guérit en 21 jours.

L'examen fit reconnaître qu'il s'agissait d'une suppuration à pneumocoques.

#### OBSERVATION XIV

BRAULT (Gaz. hebd. de méd. et chirur., 1898).

B..., Joséphine, 15 ans ; après un surmenage, la malade ressent le 5 octobre 1897, une douleur brusque dans le bas ventre qui l'oblige à s'aliter. Les jours suivants : céphalalgie, nausées et vomissements. Le ventre est météorisé ; il y a de la diarrhée. Température 39°.

Consultation le 12 octobre : matité avec plastron dans la région sous-ombilicale, facies grippé, amaigrissement. Laparotomie médiane sous-ombilicale. On évacue 600 grammes de pus verdâtre avec grumeaux fibrinoïdes. Drainage sans lavage. Défervescence le lendemain.

L'examen bactériologique prouve qu'il s'agit de pneumocoques à l'état pur ; une souris inoculée meurt en moins de 24 heures ; dans le sang et le frottis de rate, l'on rencontre des diplocoques encapsulés.

Le 28 octobre, abcès lombaire gauche à pneumocoques. Le 13 novembre, la guérison est complète.

## OBSERVATION XV

GUIDO BANTI (Lo Sperimentale, février 1889).

*Péritonite et pleurésie pneumococciques. — Cancer de l'estomac.*

M. S..., 60 ans, mort le 30 janvier 1889.

*Autopsie.* — Adhérences anciennes de la plèvre gauche. Pleurésie diaphragmatique fibrineuse à droite. Poumons sains. Péritonite fibrineuse diffuse. Carcinome ulcéré de la petite courbure. Nodule métastatique dans le foie. Péritonite à peine appréciable sur la séreuse gastrique et au droit du carcinome. Rien aux méninges.

*Examen bactériologique.* — Diplocoques et cocci encapsulés, prenant le Gram dans les exsudats pleural et péritonéal. Septicémie chez le lapin en 36 heures, par inoculation sous-cutanée et péritonite fibrineuse. Hypertrophie de la rate et présence de diplocoques encapsulés dans le liquide péritonéal et dans le sang. Les lapins inoculés avec le sang du premier sont morts avec de la péritonite fibrineuse et sans augmentation du volume de la rate. Ceux qui ont été inoculés avec le sang du second lapin sont morts en six jours présentant les mêmes lésions. Enfin deux lapins inoculés avec le sang du troisième, après avoir été malades pendant les premiers jours et avoir montré la réaction habituelle des inoculations, sont rétablis et aujourd'hui vraiment en parfaite santé.

## OBSERVATION XVI

BOULAY et COURTOIS-SUFFIT (In thèse Boulay, 1891).

*Péritonite et méningite à pneumocoques.*

Le nommé Leb... Alfred, âgé de 54 ans, entre à l'hôpital le 17 mars 1890. Il est amené sur un brancard et laissé dans le ser-

vice sans autre renseignement que celui-ci : c'est un alcoolique invétéré, grand buveur d'absinthe. Nous trouvons cet homme à la visite du matin en proie à un délire violent, comparable au délire alcoolique. Il murmure sans trêve des paroles incohérentes, s'agitant sans cesse, cherchant par moments à sortir de son lit. On ne constate que l'existence de ces phénomènes cérébraux, sans aucune lésion objective dans les viscères. On ausculte soigneusement les poumons dans l'idée d'une pneumonie chez un alcoolique. L'examen reste sans résultat. Pas de fièvre. On fait le diagnostic de *delirium tremens*. Le malade prend 4 grammes de chloral. Pendant 48 heures, les phénomènes persistent avec les mêmes caractères. Le surlendemain de son entrée, le malade paraît un peu plus calme, sans cependant reprendre complètement ses sens. A la palpation de l'abdomen qui est légèrement ballonné, il manifeste une certaine douleur.

L'examen des poumons et du cœur reste négatif. Dans l'après-midi, les accidents reprennent leur cours, le délire reparait avec son intensité première. Le lendemain 30 mars, à 8 heures du soir, l'état du malade s'aggrave soudain. Le malade est dans le coma, les extrémités sont cyanosées, froides ; les traits sont tirés, les pupilles égales, de dimension normale ; l'abdomen présente un météorisme énorme, la région épigastrique est particulièrement saillante ; les parois abdominales sont œdématiées. Il y a de la rétention d'urine ; nous retirons à l'aide de la sonde un litre d'urine légèrement albumineuse. Pas de contracture, pas de paralysie. Le malade succombe à 10 heures du soir, 4 jours après son entrée.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, on constate une péritonite des plus intenses, généralisée à toute la cavité péritonéale. Les anses intestinales dilatées sont agglutinées et recouvertes d'une couche de pus épais, verdâtre, consistant, s'étendant comme une pseudo-membrane continue sur tous les viscères et sur la

paroi abdominale. L'épaisseur de cette couche varie de 1 à 5 millimètres, on peut la détacher par lambeaux ; la surface de l'intestin mise à nu paraît injectée, fortement vascularisée. Les organes et les parois du petit bassin sont recouverts d'une couche semblable. Déroulé d'un bout à l'autre, l'intestin ne présente nulle part la trace d'une perforation. Les autres organes abdominaux offrent la même intégrité, sauf l'estomac qui est considérablement dilaté. On ne trouve aucune lésion dans le cœur, le péricarde ni les poumons. A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate une méningite purulente généralisée. La base et la convexité du cerveau sont recouvertes d'une couche de pus se moulant sur les circonvolutions, avec des caractères absolument semblables à ceux que nous avons signalés dans la cavité abdominale. Rien d'anormal dans les parois osseuses du crâne.

L'examen microscopique a montré des pneumocoques, encapsulés, typiques, en culture pure pour ainsi dire, dans l'exsudat méningé, mais mélangés à d'autres microorganismes dans le pus péritonéal.

#### OBSERVATION XVII (résumée)

WEICHELBAUM (Centralb. für bakteriolog. und parasitenkunde, janvier 1889).

*Péritonite à pneumocoques. — Cancer de l'estomac.*

Homme de 33 ans, entré le 27 août 1888. A commencé à maigrir depuis 2 ans. Œdème des extrémités inférieures. Épanchement dans les cavités pleurale et abdominale. Pas d'albumine. Douleur épigastrique. On pense à une tuberculose chronique des séreuses.

Le 22 septembre, fort météorisme, sans fièvre.

Le 24 septembre, mort.

*Autopsie.* — Un demi-litre de liquide séro-fibrineux dans les

deux plèvres, sans pneumonie. Un litre d'exsudat de même nature dans la cavité péritonéale et le bassin. Carcinome de l'estomac propagé au lobe gauche du foie. Le liquide pleural et péritonéal contenait des pneumocoques. L'auteur croit pouvoir affirmer que la péritonite était primitive et les pleurésies consécutives.

### OBSERVATION XVIII (résumée)

WEICHELBAUM (Loco citato)

*Péritonite à pneumocoques. — Ulcère de l'estomac*

Femme de 40 ans. Depuis 4 jours, perte d'appétit, vomissements, douleurs abdominales. Collapsus. Mort le lendemain de l'entrée.

*Autopsie.* — Dans le péritoine et le petit bassin, liquide louche, brun, mélangé de flocons épars, mous, jaunâtres. Anses intestinales agglutinées par de la fibrine. Epanchement pleural gauche avec ecchymoses sous-pleurales. Caillots fibrineux. Ulcère de l'estomac adhérent au foie. L'exsudat péritonéal contient de nombreux pneumocoques et quelques bactérium coli. L'inoculation à la souris produit la septicémie pneumococcique.

### OBSERVATION XIX

MÉNÉTRIER et LEGROUX (Société médicale des Hôpitaux  
juillet 1900).

M... (Albert), 32 ans, garçon limonadier, entré le 10 février 1892, salle Jenner, n° 31, à l'hôpital de la Pitié. Cet homme vigoureux et bien constitué ne présente dans ses antécédents aucune maladie importante ; il aurait eu seulement il y a 6 mois une crise de coliques qui durèrent 4 jours et disparurent sans

laisser de suites, 5 jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris brusquement et sans cause provocatrice quelconque, de douleurs abdominales violentes, sous forme de coliques, et qui ne s'accompagnaient ni de vomissements, ni de diarrhée. Les douleurs persistant, il prit deux jours après un purgatif salin qui amena un vomissement et produisit une diarrhée passagère. Continuant de souffrir, il entra à l'hôpital. A ce moment, il présente le facies abdominal typique, les traits tirés, les yeux excavés. La langue est humide et saburrale. Le ventre douloureux spontanément dans toute son étendue est légèrement ballonné, sans ascite. La pression même légère est extrêmement pénible; cette sensibilité est diffuse, sans localisation prédominante. Les urines sont rares, très albumineuses. Il n'y a pas de fièvre.

Les jours suivants, les douleurs sont excessives; le ballonnement devient plus marqué et gêne la respiration. Un seul vomissement; selles liquides peu abondantes. Température: 36°. Le malade meurt le 14 février à midi.

*Autopsie le 15.* — Centres nerveux sains. Plèvres libres. Congestion œdémateuse des parties déclives des poumons. Ni pneumonie, ni broncho pneumonie. Aucune lésion du péricarde, du cœur, de l'aorte. Dans la cavité abdominale, péritonite purulente généralisée. Les anses intestinales distendues par le liquide sont agglutinées entre elles et à la paroi. Une nappe de pus, blanc jaunâtre, concret, adhérent, recouvre la masse intestinale, les parois du ventre, l'excavation du bassin, où se trouve accumulée une petite quantité de pus plus liquide; le foie et la rate en sont complètement enveloppés.

Aucune ulcération ni dans l'intestin grêle, ni dans l'estomac, ni dans l'appendice, ni dans le gros intestin; ce dernier est rétracté et renferme des matières moulées. Le foie est gros, la bile verte. La rate est petite et molle. Les reins sont congestionnés. La vessie et la prostate sont saines.

*Examen bactériologique.* — Le pus du péritoine coloré sur lamelles renferme de nombreux microbes de formes variées, parmi lesquels un grand nombre de pneumocoques nettement encapsulés. Les cultures du pus du péritoine ont donné des colonies de pneumocoque et de bactérium coli. Les cultures du pus de l'intestin grêle, du bactérium coli, sans pneumocoque.

Inoculation à souris. Mort en 4 jours. Pneumocoque pur dans le sang du cœur, la pulpe splénique et l'exsudat péritonéal.

## OBSERVATION XX

MÉNÉTRIER et LEGROUX (Soc. med. des Hôp., juillet 1900).

P..., Emmanuel, terrassier, 35 ans, entre le 10 mai 1900, salle Axenfeld, dans notre service, à l'hôpital Tenon.

Il toussait depuis une quinzaine de jours, sans être obligé d'interrompre son travail, quand il fut pris brusquement, dans la nuit du dimanche 6 au lundi 7 mai, de très vives douleurs de ventre, de vomissements et de diarrhée. Le lendemain, les vomissements cessèrent, la diarrhée disparut également et fut remplacée par une constipation qui a persisté jusqu'au moment de l'entrée. Le ventre est resté douloureux, l'appétit nul, la bouche mauvaise et le malade éprouve un sentiment de faiblesse et de courbature générales, l'empêchant de se lever et l'obligeant à venir se faire soigner à l'hôpital.

Dans ses antécédents, pas de maladie importante. Assez long séjour en Afrique, mais ne paraît pas y avoir eu d'accidents palustres ; il y fit un abus quotidien d'alcool, d'absinthe notamment et paraît avoir continué depuis à en user avec excès.

Au moment de l'entrée (10 mai), l'état du malade est le suivant : homme de taille moyenne, de constitution assez chétive, maigre, avec un système musculaire peu développé. Les traits du

visage sont tirés, il paraît fatigué, abattu, mais sans aucune apparence d'hébétude ou de stupeur. Langue saburrale. Anorexie. Les vomissements et la diarrhée n'ont pas reparu et la constipation est absolue depuis. De même les douleurs abdominales sont très atténuées, elles n'existent plus spontanément et seulement la pression réveille un endolorissement vague, un peu plus prononcé aux régions épigastrique et ombilicale. Le ventre est ballonné, sonore à la percussion; pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le foie est de dimensions normales. Rate légèrement augmentée de volume.

Le malade tousse encore et expectore des crachats muqueux; on trouve seulement à l'auscultation quelques râles sifflants et sous-crépitaux disséminés et une légère rudesse du bruit respiratoire au sommet droit. Bruits du cœur normaux. Pouls : 115. Le malade se plaint d'un peu de céphalée, dort peu la nuit et accuse une sensation de courbature générale, de perte des forces très prononcée. Température, le soir de l'entrée, 39°6. Urines peu abondantes : 1 gr. 5 d'albumine par litre; réaction diazoïque très nette. Pas de sucre.

Le diagnostic reste hésitant entre une fièvre typhoïde encore à ses débuts ou une grippe à déterminations gastro-intestinales prédominantes.

Le malade est mis au régime lacté et on lui administre un purgatif salin; potion calmante et potion cordiale.

11 mai. T. Matin 38°8. — Soir 38°6.

12 — — 38°4 — 38°6.

La purgation a provoqué des évacuations abondantes de selles jaunâtres, sans caractères spéciaux; le ventre est plus souple et n'est plus douloureux. Séro-diagnostic négatif.

13 mai. T. Matin 38°4. — Soir 38°8.

14 — — 38° — 38°3.

15 — — 37°8 — 38°4.

Le malade ne se plaint plus ni de son ventre, ni de sa tête, mais il accuse une douleur assez vive au pied droit qui ne présente pourtant aucune modification apparente; pas de gonflement, pas de changement de couleur de la peau; la douleur paraît avoir son maximum en dehors de toute jointure, à peu près à la partie moyenne de la plante des pieds; c'est là du moins que la pression la réveille, mais elle s'irradie sous forme de fourmillements dans tout le pied et jusqu'aux orteils. Enveloppement des pieds dans des bottes d'ouate.

Du côté des autres organes, les symptômes marqués au début ont été s'atténuant; la température s'abaisse, la toux a disparu, le ventre n'est plus douloureux et l'appétit reparaît; le malade se plaint du régime lacté et demande une alimentation plus substantielle. L'exploration du ventre n'a fait découvrir aucune tache rosée et, le séro-diagnostic restant négatif, on élimine l'idée de fièvre typhoïde pour conserver le diagnostic de grippe; on permet une alimentation légère de potages et d'œufs.

16 mai. T. Matin 37° 6. — Soir 38°.

17 — — 37° 6. — 38°.

18 — — 37° 8. — 38° 4.

19 — — 38°. — 38° 6.

20 — — 38°. — 38° 6.

Tous ces jours l'état du malade est resté stationnaire, il a continué seulement à se plaindre de son pied et n'accuse aucun phénomène abdominal; il va régulièrement à la selle avec des lavements; il ne tousse plus; il se plaint seulement d'une grande faiblesse générale. — La langue reste saburrale et, comme les urines renferment toujours de l'albumine, donnent toujours une réaction d'Erlich très nette, comme la température tend à remonter, on revient au régime lacté.

|         |    |       |        |   |      |        |
|---------|----|-------|--------|---|------|--------|
| 21 mai. | T. | Matin | 38° 2. | — | Soir | 39°.   |
| 22      | —  | —     | 37° 8. | — | —    | 39° 2. |
| 23      | —  | —     | 38° 2. | — | —    | 38° 8. |
| 24      | —  | —     | 38° 5. | — | —    | 38° 2. |
| 25      | —  | —     | 39°.   | — | —    | 38° 6. |
| 26      | —  | —     | 37°.   | — | —    | 38°.   |

Le malade se plaint avec plus d'insistance de douleurs qu'il ressent dans son pied droit et en défaisant la ouate dont son membre est enveloppé, on constate au niveau de la face plantaire du 4<sup>e</sup> orteil une petite phlyctène renfermant une sérosité rousse et reposant sur une base violacée; tout le pied est froid au toucher, et bien que venant d'être enveloppé de ouate sa température est manifestement inférieure à celle du pied gauche. Au niveau des autres orteils du pied droit, la peau est d'un blanc jaunâtre, comme exsangue; la sensibilité cutanée est très émoussée au simple contact, tandis que la pression profonde est au contraire fort douloureuse.

Ces symptômes indiquant un état ischémique très prononcé du membre inférieur droit, avec sphacèle commençant d'un orteil, engagent à rechercher l'état des artères; les battements de la pédieuse ont complètement disparu, tandis qu'au niveau du creux poplité, les pulsations artérielles sont bien senties.

27 mai. — Matin 38° 6. — Soir 39°.

28 — — 38° 6. — 39° 8.

La main gauche est à son tour le siège d'un engourdissement douloureux, et cette fois le malade décrit la sensation de l'onglée aboutissant au phénomène du doigt mort. Les trois premiers doigts de la main sont absolument exsangues, d'un blanc cireux et froids au toucher, tandis qu'un peu de chaleur et de couleur persistent encore dans les deux derniers.

Les trois doigts ischémiques sont également douloureux spontanément et à la pression forte, tandis que la sensibilité tactile y

a presque entièrement disparu. Au poignet il est facile de sentir la radiale qui forme un cordon solide, dur, douloureux sans battements perceptibles; au pli du coude, la douleur cesse et les battements artériels reparaissent.

Pas de douleur sur le trajet de la cubitale dont, cependant, on ne peut sentir les pulsations. Au pied droit, l'état est resté le même, la plaque de sphacèle ne s'est pas étendue.

Mais les orteils sont toujours froids, ischémiques et douloureux. En même temps, l'état général du malade paraît s'altérer de jour en jour. Le ventre, non douloureux, est de nouveau ballonné, la digestion se fait mal. Il ne vomit pas. Alternatives de diarrhée et de constipation.

29 mai. — Matin 38°6. — Soir 39°2.

30 — — — 38°2. — — 38°2.

L'aggravation de l'état général s'accroît, le malade ne veut plus prendre de lait; on essaie du képhir et des œufs.

L'albuminurie reste abondante; réaction diazoïque nette; même état du pied droit et de la main gauche.

31 mai. — Matin 38° — Soir 39°.

1<sup>er</sup> juin. — — 37°6. — — 38°4.

Vomissements pendant la nuit. Ballonnement a augmenté; à l'examen du ventre, sonorité tympanique des parties supérieures et médianes, zone de matité dans les deux flancs. Malade très déprimé, encore en pleine connaissance. L'état s'aggrave dans la journée; un hoquet persistant s'établit et, vers le soir, le malade tombe dans le coma, sans ictus et sans symptômes paralytiques apparents.

2 juin. T. Matin 38°. — Soir 39°7.

Malade absolument insensible, facies plombé, couvert de sueurs froides, les yeux excavés, le nez effilé, la bouche entr'ouverte, les lèvres sèches et la langue rôtie; respiration embarrassée.

sée. Pas de nouveaux vomissements ; il est à peu près impossible de faire déglutir quoi que ce soit au malade.

3 juin. T. Matin 39°.

L'agonie se prolonge sans nouveaux phénomènes jusqu'à 10 heures du matin.

*Autopsie.* — Le 4 juin, 24 heures après la mort.

*Centres nerveux.* — L'artère sylvienne apparaît saillante, comme injectée au suif et se trouve remplie et distendue par un caillot qui commence tout près de son origine à la carotide interne, et se continue dans ses branches principales ; il n'y a aucune saillie des parois en un point circonscrit ; le caillot est grisâtre, peu coloré, adhérent aux parois et assez friable. Tous les caractères appréciables à l'œil nu sont ceux d'une thrombose primitive du vaisseau et non d'une thrombose consécutive à l'arrêt d'une embolie. Toutes les autres artères du cerveau, du cervelet et du bulbe sont libres et sans altérations de leurs parois. Le territoire cérébral irrigué par la sylvienne oblitérée est plus friable que les parties voisines, mais sans limites précises de la zone en voie de ramollissement.

*Cavité thoracique* — Les plèvres sont libres, sauf quelques adhérences lâches de la plèvre droite. Aux poumons, congestion des parties déclives ; pas de bronchopneumonie, ni de bronchite purulente ; pas de tubercules.

Le cœur est de volume normal ; ses orifices et ses appareils valvulaires sont absolument sains ; aucune altération des parois ni du myocarde. Pas de caillots *ante mortem* dans les cavités. L'aorte, sur toute sa longueur, est saine, sans plaque d'athérome, sans caillots, sans végétations pariétales.

*Cavité abdominale.* La cavité péritonéale renferme 2 à 3 litres de liquide trouble, rougeâtre, avec flocons membraniformes en suspension. Les anses intestinales, rouges et injectées, sont agglutinées entre elles ; pas de fausses membranes blanchâtres, fibr.

purulentes récentes. Toute la surface de la séreuse, aussi bien sur l'intestin que sur les parois, est en outre parsemée d'une infinité de petits points blanchâtres, atteignant à peine les dimensions d'une tête d'épingle, qui lui donnent un aspect comme chagriné et qui semblent situés dans l'épaisseur même de la membrane, ne disparaissant pas par simple grattage comme les flocons fibreux précédemment mentionnés.

L'estomac et l'intestin grêle, très distendus par des gaz, ont leurs parois épaissies, œdémateuses et ramollies, si friables qu'ils se déchirent facilement quand on dévide les anses intestinales pour les ouvrir. Le tube digestif, examiné minutieusement depuis l'estomac jusqu'au rectum, ne présente aucune lésion ulcéreuse pouvant avoir été le point de départ d'une perforation. Les plaques de Peyer sont absolument saines, il n'y a pas de folliculite. Le gros intestin est rétracté. L'appendice est sain.

Le foie, complètement environné de fausses membranes fibrino purulentes est assez volumineux. En coupe son tissu est jaunâtre et paraît absolument gras. La bile vésiculaire est jaune clair. La rate, assez grosse, renferme deux infarctus à ses deux extrémités.

Les deux reins présentent l'un et l'autre de multiples infarctus, blanc jaunâtres, de forme polyédrique ou pyramidale, les uns petits et seulement corticaux, les autres occupant, en outre, une portion de pyramide plus ou moins étendue. Les artères afférentes sont oblitérées par des caillots qui ne s'étendent pas aux grosses branches de division des artères rénales, et ne dépassent guère les artérioles de 1 à 2 millimètres de diamètre. Le tissu rénal entre les infarctus est assez congestionné.

Au membre supérieur gauche, on trouve une oblitération de l'extrémité inférieure de l'artère humérale, à la partie inférieure de la région du pli du coude, et un peu au-dessus de la naissance de ses branches de bifurcation. Le caillot se prolonge dans la

radiale qui est oblitérée jusqu'à son extrémité; la cubitale est vide de sang et de caillots. Le caillot de la radiale est rouge et adhèrent aux parois.

Au membre inférieur droit, la poplitée est oblitérée à son extrémité inférieure, un peu avant sa division; le caillot se prolonge dans la tibiale postérieure, tandis que la tibiale antérieure est libre. Le caillot est rouge, solide et très adhérent à la paroi.

*Examen bactériologique.* — L'examen bactériologique a porté sur l'exsudat péritonéal, les caillots des thromboses sylvienne et poplitée, et un infarctus rénal. L'exsudat péritonéal, en raison de l'état de putréfaction avancée du cadavre, ne pouvait fournir qu'une matière d'examen assez peu sûre; de fait les cultures sur gélose inclinée ont été pour la plus grande partie recouvertes de luxuriantes végétations de *bactérium coli*, mêlées de colonies de staphylocoque blanc; il a toutefois été possible de trouver quelques colonies isolées et bien caractéristiques de pneumocoque.

Les colonies de pneumocoque étaient beaucoup plus nombreuses et plus facilement isolables dans les cultures du caillot de l'artère sylvienne; aussi, les cultures furent-elles choisies pour servir à inoculer une souris blanche, qui reçut en injection sous la peau du dos quelques gouttes de culture délayée dans du bouillon. La souris a succombé 48 heures après de septicémie pneumococcique; la sérosité péritonéale, le sang, la rate de cet animal ont fourni des préparations très démonstratives, et ont donné par ensemencement des cultures pures de pneumocoque. L'ensemencement du caillot de la poplitée et de l'infarctus rénal sont demeurés stériles. L'examen bactériologique a donc permis de déceler la présence de pneumocoques dans l'exsudat péritonéal et dans le caillot de la sylvienne, de pneumocoques virulents tuant la souris en 48 heures, et associés seulement à des parasites tels que le *bactérium coli*, le staphylocoque blanc, que l'on put

considérer, en raison des conditions de cet examen, comme d'intervention secondaire, probablement cadavérique.

*Examen histologique.*— Il a porté sur l'intestin grêle, les artères sylvienne, poplitée et un infarctus rénal.

Les coupes de l'intestin grêle ne fournissent, en raison de l'altération cadavérique, aucun renseignement utile sur les altérations de la muqueuse ; la paroi est infiltrée de microbes émigrés de la cavité intestinale et si abondants que sur les coupes colorées à la thionine ils forment des amas bleus, visibles à l'œil nu. Le seul point intéressant que nous expliquent ces préparations, est l'apparence de la surface péritonéale semée d'un fin pointillé que nous avons précédemment décrit ; la lésion histologique consiste en petits amas de cellules migratrices, accumulés dans le tissu conjonctif sous-péritonéal très épaissi et qui constituent de petits abcès miliaires ou submiliaires, microscopiques, montrant un processus de péritonite non seulement superficiel, cavitaire, comme il est habituel dans la péritonite aiguë septique, mais aussi plus profond, interstitiel ; ce qui paraît bien correspondre à l'évolution clinique très prolongée de cette péritonite.

Les coupes des artères sylvienne et poplitée nous montrent deux états différents du caillot de thrombose, et correspondant bien aux différences d'apparence microscopique et au processus également différent qui a dû présider à la formation de l'une et de l'autre. Le caillot poplité était rouge, solide, adhérent, semblable aux caillots habituels de la coagulation veineuse, et formé vraisemblablement par propagation de la coagulation sanguine, qui, si nous en jugeons par l'histoire clinique, avait dû débiter par les vaisseaux du pied. C'est donc un caillot secondaire, qui ne saurait nous renseigner sur l'origine de la lésion ; il ne renfermait pas de microbes, s'est montré stérile à l'ensemencement ; et de fait, à l'examen histologique, il apparaît formé de masses fibreuses, réticulées ou stratifiées, englobant des globules rouges et

blancs, ces derniers relativement peu abondants. La paroi artérielle est saine, sans signe de réaction de voisinage du côté de la tunique interne.

La thrombose sylvienne était au contraire toute récente, au moment de la mort, remontant à 40 heures tout au plus, et en raison des petites dimensions du vaisseau, il était possible de faire porter l'examen aux points mêmes, où avait dû débiter la coagulation.

L'examen macroscopique montrait un caillot d'apparence homogène, sans aucune apparence d'embolie ni aucune altération grossière de la paroi du vaisseau. L'examen histologique n'en montre pas davantage; pas d'embolie, pas d'altération ancienne ou récente de la tunique interne. Mais le caillot n'a pas la même apparence que le caillot poplité; à l'œil nu il était grisâtre, peu consistant; par la culture il donnait des colonies de pneumocoque; à l'examen histologique, il se montre formé en majeure partie par une agglomération considérable de leucocytes, leucocytes polynucléaires généralement prédominants, mais avec des amas de mononucléaires, plus nombreux à la périphérie. Les uns et les autres sont englobés de fibrine coagulée, avec des globules rouges, mais ils sont manifestement prédominants, et de beaucoup, dans les éléments agglomérés du caillot. Ce caillot de thrombose est un caillot blanc, un caillot leucocytaire, et un caillot renfermant des microbes, causes vraisemblables de l'agglomération leucocytaire, et partant de l'oblitération vasculaire et de la thrombose. Ces microbes, la culture nous en a prouvé l'activité, mais l'examen histologique nous permet également d'en déceler la présence, sous forme de microcoques ovoïdes, accouplés deux à deux, avec l'apparence très caractéristique du pneumocoque. Ils sont situés au milieu du caillot et non à la surface de l'artère ou dans l'épaisseur de ses tuniques.

Les coupes du rein portant sur un infarctus montrent égale-

ment l'oblitération thrombosique dans les vaisseaux afférents. Dans la zone de l'infarctus, les cellules des tubuli, entièrement nécrosées, ne présentent plus d'élections colorantes et se montrent d'une teinte uniforme sur toute l'étendue de la zone ischémisée, tandis que, dans les espaces conjonctivo-vasculaires interposés aux tubuli, on trouve encore assez loin du territoire irrigué des noyaux bien colorés et qui résultent d'un commencement de diapédèse leucocytaire dans la zone nécrosée. Tout à fait à la surface du rein, il reste en outre une bande de mince épaisseur dans laquelle les cellules des tubuli se colorent bien et correspondent à un territoire restreint du parenchyme rénal où les vaisseaux de la capsule suffisent à la nutrition après l'interruption complète de la circulation parenchymateuse.

## OBSERVATION XXI

GRIFFON (Th. de Paris, 1900).

*Péritonite et pleurésie à pneumocoques chez une tuberculeuse. —  
Septicémie pneumococcique terminale.*

Femme entrée à l'hôpital Cochin, service de M. Chauffard.  
État infectieux grave, ictère.

Ensemencement du sang : pneumocoque pur.

Examen des crachats : bacilles de Koch.

Inoculation des crachats à la souris : mort en 15 heures, de septicémie pneumococcique.

*Autopsie.* — Péritonite à pneumocoques, pleurésie double.

Bacillose pulmonaire bilatérale : foyers d'infiltration tuberculeuse disséminés et cavernules.

## OBSERVATION XXII

GUINARD (*Traité de chirurgie. T. III*)

*Péritonite à pneumocoques. — Laparatomie. — Guérison.*

Le 23 mai 1897, j'étais appelé d'urgence à Lariboisière, où je pratiquai une laparatomie à une jeune fille de 20 ans, qui était tout à fait in-extremis. J'évacuai une énorme quantité de pus avec des paquets de fausses membranes si caractéristiques que, me basant aussi sur la durée du mal qui avait débuté 17 jours auparavant, j'annonçai la présence du pneumocoque dans le liquide et la possibilité d'une guérison inespérée. La malade guérit en effet contre toute attente ; l'examen bactériologique et les cultures vérifièrent le diagnostic ; aucun antécédent de grippe thoracique n'a pu être dépisté.

## OBSERVATION XXIII

Lop (*Gazette des hôpitaux*, 28 août 1900).

\* Secondipare, 28 ans. — Le lendemain soir de l'accouchement, la malade se plaint de fatigue générale ; douleur sous le sein droit. Température : 38°5. A 9 heures du soir, frisson. Température : 39°9 ; la malade est haletante et oppressée ; les pertes sont normales et sans odeur.

Le lendemain, température : 38° ; dyspnée intense, parties inférieure du thorax et supérieure de l'abdomen très douloureuses, hypogastre très ballonné.

Le 4 : facies grippé, pâle ; abdomen douloureux et distendu ; la paroi abdominale est luisante, la palpation réveille de très vives douleurs ; soif ardente, hoquet, vomissements porracés, dysurie douloureuse. Culs-de-sac et utérus intacts ; la perte n'exhale

aucune odeur. Rien aux poumons. Bruits du cœur mal frappés ; pouls petit et misérable. Température : 38°6. Diagnostic. Péritonite suraiguë. L'utérus n'est pas en cause. Traitement : glace intrus et extra ; opium. Injections vaginales. 5, 6, 7, même état, avec une légère détente dans la soirée du 7. Les vomissements ont cessé. 11 avril : l'amélioration se continue. Durant cette symptomatologie péritonéale, l'utérus est resté silencieux, la perte, insignifiante, est restée constamment inodore.

Le 12, la malade se plaint du poignet gauche ; le 13, empatement et rougeur au niveau de l'articulation du poignet. Incision de l'articulation ; il en sort 25 à 30 grammes de pus, épais, verdâtre, homogène, sans odeur.

Le 25, *parotidite* intense, qui est guérie le 2 mai sans intervention. Le 30, dans la nuit, point de côté violent à gauche, frissons, crachats rouillés : *pneumonie lobaire*. Cette pneumonie dura dix jours, et en se terminant heureusement, clôt la série des accidents multiples qui ont assiégé cette malade près de 40 jours. Aujourd'hui 8 juin, la guérison s'est maintenue et ma malade va s'en aller dans la montagne.

*Examen bactériologique.* — 1° A. Pus provenant de l'arthrite du poignet. B. Echantillon du liquide vaginal. L'examen direct et l'ensemencement révèlent le *pneumocoque* à l'état de pureté.

2° Liquide séreux pris par une ponction capillaire au niveau de la parotidite et salive prise avant la pneumonie donnent les mêmes résultats.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — La péritonite à pneumocoques est une manifestation rare de l'infection pneumococcique, plus rare encore chez l'adulte que chez l'enfant ; chez le premier, le sexe masculin est le plus souvent atteint contrairement à ce qui a lieu dans la pathologie infantile.

II. — La péritonite à pneumocoques frappe des malades dans le cours ou le décours d'une pneumonie ; le plus souvent elle survient en dehors de toute pneumonie ; tantôt elle évolue parallèlement avec d'autres localisations pneumococciques, telles que pleurésie, péricardite, méningite, gastrite, arthrite, thromboses artérielles ; tantôt elle débute et évolue isolément ; la péritonite pneumococcique existe alors à l'état de pureté : elle est primitive et isolée.

III. — Dans la généralité des cas, c'est une infection d'origine sanguine ; le courant circulatoire apporte dans le péritoine l'agent infectieux, le pneumocoque ; l'infection peut aussi se faire par les lymphatiques qui unissent la plèvre au péritoine à travers le diaphragme, par les trompes ou les lymphatiques utérins, enfin par le tube digestif ; en réalité ces dernières voies doivent être bien rarement suivies.

IV. — Au point de vue anatomique, la péritonite à pneumocoques peut être enkystée ou généralisée; l'exsudat présente le plus souvent les caractères du pus pneumococcique : pus épais, verdâtre, crémeux ; des fausses membranes fibrineuses baignent dans le pus ou tapissent les anses intestinales et les viscères de la cavité abdominale.

V. — Cliniquement, la péritonite à pneumocoques peut évoluer insidieusement. D'autres fois, une symptomatologie bruyante annonce l'entrée en scène de l'affection.

Primitive ou secondaire, la péritonite pneumococcique peut affecter trois types principaux :

1° La forme enkystée, qui se rapproche le plus de la forme infantile et qui peut, comme cette dernière, se révéler par le syndrome caractéristique décrit par M. le professeur Dieulafoy : début brusque par une vive douleur abdominale (point de côté abdominal), des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre ; plus tard, l'on note l'apparition dans le ventre d'un épanchement purulent circonscrit. L'évolution en est le plus souvent subaiguë, mais elle peut aussi être rapide ;

2° La péritonite pneumococcique aiguë généralisée dont les symptômes sont ceux d'une péritonite septique ordinaire ;

3° Enfin, dans la dernière forme, l'infection péritonéale, circonscrite ou généralisée, n'est qu'un épisode d'une pneumococcie multiple ; l'infection se diffuse dans l'organisme, et le tableau clinique est différent selon le siège des localisations. Le syndrome initial de la péritonite pneumococcique peut se montrer nettement dans cette forme ;

mais des phénomènes morbides d'un autre ordre masquent souvent les symptômes péritonitiques.

VI. — Le diagnostic est surtout à faire avec l'appendicite, la fièvre typhoïde, les péritonites tuberculeuse, appendiculaire, streptococcique.

VII. — Le pronostic est en général plus grave chez l'adulte que chez l'enfant ; la péritonite pneumococcique a moins de tendance à s'enkyster chez le premier. Quand elle est généralisée, la mort est de règle ; circonscrite, primitive et isolée, elle peut assez souvent, mais moins fréquemment que chez l'enfant, se terminer par la guérison, grâce à une intervention chirurgicale. La laparotomie, suivie de drainage, est le traitement de choix de la péritonite à pneumocoques enkystée ou généralisée.

Quand l'infection du péritoine n'est qu'un épisode d'une pneumococcie diffuse, la mort est le plus souvent observée ; la thérapeutique est commandée par les différentes localisations pneumococciques ; la conduite à tenir varie avec chaque modalité clinique.

*Vu par le Président de la Thèse :*

DIEULAFOY.

*Vu par le Doyen :*

BROUARDEL.

*Vu et permis d'imprimer :*

*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*

GRÉARD.



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

ACHALME et COURTOIS-SUFFIT. — Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. (Gazette des Hôpitaux, 8 novembre 1890).

ACHALME et PHULPIN. — Étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. (Arch. de méd. expér., janvier 1895).

ARNOZAN et CASSAET. — Société médicale des Hôpitaux, 1895.

BESANÇON et GRIFFON. — Société médicale des Hôpitaux, 15 avril 1898.

BARBIER. — Journal des Praticiens, 5 avril 1893.

BLACKBURN. — Péritonite à pneumocoques. (Thèse de Paris, 1900).

BÉCO. — Pénétration des microbes dans la circulation générale pendant la vie. (Annales de l'Institut Pasteur, mars 1895).

BOUILLY. — Société de Chirurgie, 1897.

BRUN. — Presse médicale, janvier 1896, février 1901.

BOULAY. — Affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie. (Thèse de Paris, 1891).

BOULAY et COURTOIS-SUFFIT. — Soc. méd. d. Hôp., 16 mai 1890.

BRAULT. — Soc. de chirur. 1894. (Gazette hebdom. 1890).

BOZZOLO. — Centralblatt für Klinische medicin, 14 mars 1885.

BOZZOLO. — Congrès de médecine de Paris, 1887; de Rome, 1889.

BELFANTI. — L'infez. diplococc. nel uomo. Riforma med., 1890.

CASSAET. — Archiv. cliniq. de Bordeaux, 1896.

CHARRIN et VEILLON. — Soc. d. biologie, 30 déc. 1894.

CHARTON (of Leeds). — Croupans pneumonia. — Med. Society of London, 13 janv. 1890. (The Lancet).

CASATI. — Lo sperimentale, 1893.

CORNIL. — Journ. des connaiss. médic. 1886, p. 185.

CORNIL et BABES. — Traité des bactéries. T. II.

COURTOIS-SUFFIT. — Art. Péritonite. Traité de médecine.

DEGOS. — Périton. à pneumocoques. Th. de Bordeaux 1895.

DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. T. I et III.

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne. 13<sup>e</sup> édit. 1901. T. II.

ETTLINGER. — Passage des microbes pathogènes dans le sang. Th. de Paris, 1893.

FISHER. — Pneumococcic péritonitis. The Lancet, London, 1900, p. 1384.

FRIEDLANDER. — Die micrococc. d. pneum. Fortsch. d. Med. 1883.

FRÄNKEL. — Z. otiol. d. Perit. M. med. Wochensche, 1890, n° 2.

FRÄNKEL. — Ueber peritoneale infection. W. med. Wochenschr, 1891, n° 13 et 15.

GAMALEIA. — Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888.

GRIFFON. — Agglutination du pneumocoque. Th. de Paris, 1900.

GUINARD. — Art. Péritonite. Traité de Chirurgie (Le Dentue et Delbet).

GUIDO-BANTI. — Pneumococc. o diplococc., capsulat. Lo Sperimentale, février 1889.

GUIDO-BANTI. — Sulla etiol della pneumon. acute. Lo Sperimentale 1890.

HERRENSCHMIDT. — Streptococcie péritonéale. Th. de Paris 1900.

ISSAEFF. — Ann. de l'Inst. Past. 1893.

JACCOUD et NETTER. — Semain. méd. 1888, p. 70.

LAJOTTE. — Th. de Paris 1890.

LARUELLE. — Etude bactér. sur les pérít. par perfor. La Cellule Wurtzbourg, 1889.

LOP. — Gaz. des Hôp. 28 août 1900.

LANDOUZY. — Art. Pneumococcie. Traité de médecine (Brouardel et Gilbert).

LIPPMANN. — Pneumocoque et pneumococcies.

MÉNÉTRIER. — Grippe et pneumonie en 1886. Th. de Paris, 1887.

MÉNÉTRIER et LEGROUX. — Soc. méd. d. hôp., juillet 1900.

MÉNÉTRIER et AUBERT N. Soc. méd. d. hôp., 21 juin 1901.

- MICHAUT. — Périton. à pneumoc. chez l'enfant. Th. de Paris, 1901.  
MORISSE. — Th. de Paris, 1892.  
MOSNY. — Art. Infection à pneumoc. Manuel de médecine. T. 9  
MYA. — Revista gener. ital. d. clinica medica, 1891.  
NÉLATON. — Bulletin médical, 5 octobre 1890.  
NETTER. — Fréquence relative des affections pneumococc. Soc. d. biologie, juillet 1890.  
NETTER. — Le Pneumocoque. Arch. de méd. expér., 1890.  
NETTER. — Art. Pneumonie. Traité de médecine.  
ORTHENBERGER. — Ueber pneumococc. im Blut. Munchen med. Woch. 1888.  
OKINTCHITZ. — Recherches sur le sang. Thèse Saint-Pétersbourg, 1887.  
PAVLOWSKY. — Ætiol. Entschnusweise u. Form. d. acut. Periton. Wirchow's archiv., 1889.  
PREDOHL. — Ætiol. d. acut. Periton. M. med. Wochens, 1890.  
RONDOT. — Périton. aiguë général. primitive chez l'adulte, Th. de Paris, 1876.  
SENN. — Classific. des périt. aig. Rev. de gynécol., 1898.  
TALAMON. — Société anatomique, 1883.  
TEMIME. — Périt. à pneum. primit. chez l'adulte. Thèse de Paris 1898.  
WIDAL. — Th. de Paris, 1889.  
WALTHER. — Soc. de chirur., 1897.  
WEISCHELBAUM. — Wiener Klinische Wochench., 1888, n° 31.  
WEISCHELBAUM. — Centralbl. f. bakter. und paras., janvier 1889.  
ZUBER. — Localisat. pneumococc. provoqués accidentellement au cours de la pneumonie. Th. de Paris.





MAISONS-LAFFITTE  
Imprimerie Ch. Léprieux  
10, RUE DES CÔTES, 10